BULLETIN

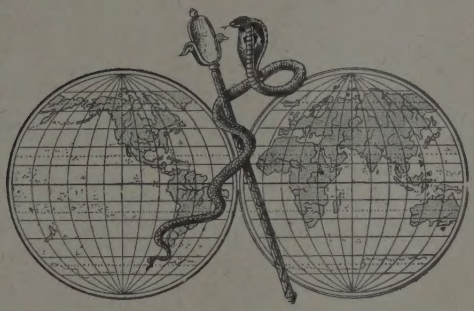
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME III — 1910

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

1910

Liste des Membres

de la

Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 12 janvier 1910

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM. A. Laveran.
Vice-Présidents	Bertrand et Le Dentu.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	P. Yvon.
Secrétaires des séances.	Ch. Dopter et E. Dujardin-Beaumetz.

Membres du Conseil.. MM. Grall, Jeanselme, Roux, Vallin.

Commission de Contrôle..... MM. Kermorgant, L. Martin et Moty.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

Colonel Sir D. Bruce, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur de l'Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
Kelsch, M A M, 5, rue du 4-Septembre, Paris, *M F.*
R. Koch, 52, Kurfurstendamm, Berlin, W.
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIIIe.
Sir P. Manson, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, Ve, *M F.*
E. Perroncito, Profr Université de Turin.
A. Railliet, M A M, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort.
R. Ross, Profr Université de Liverpool.
E. Roux, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1re Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
R. Blanchard, M A M, Profr Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
A. Chantemesse, M A M, Profr Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIIIe, *M F.*
J. Chatin, M A S, M A M, Profr Sorbonne, 174, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.
Couteaud, Médecin en chef 1re Cl. M, 106, rue de Rennes, Paris, VIe, *M F.*
Delrieu, Directeur Service de Santé Corps d'Armée T C, 14, rue Cernuschi, Paris, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Kermorgant, M A M, ancien Inspecteur général Service Santé T C, 3, rue Frédéric-Bastiat, Paris, *M F.*
A. Laveran, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. Le Dentu, M A M, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

Lemoine, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.*
Nimier, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps Lyon, *M F.*
H. Vallée, Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, M A M, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
P. Yvon, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. Billet, Médecin principal 2e Cl. A T, Hôpital Saint-Martin, rue des Récollets, Paris, *M F.*
A. Borrel, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier, Paris, XVe, *M F.*
E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).
H. Darré. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, Directeur-adjoint labor. des conserves de l'armée, 8, boulevard des Invalides, Paris (*8 avril 1908*).
Ch. Dopter, Médecin major 2e Cl. A. T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, *M F.*
E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 5 *bis*, rue Saint-Paul, Paris, VIe, *M F*
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).
Lucet, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe (*12 février 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. Martin, Médecin chef Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*
F. Mesnil, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan, Paris, XVe, *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 56, rue de Bassano, Paris, VIIIe (*12 février 1908*).
Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IVe (*9 décembre 1908*).
L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
E. Pinoy, Préparateur à l'Institut Pasteur, Paris, XV^e^, *M F.*
H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Vétérinaire de l'Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F.*
J. Rouget, Médecin-major 1re Cl. A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e^ (*12 février 1908*).
G. E. Schneider, Médecin-major 2e Cl. A T, Agrégé au Val-de-Grâce (*21 juillet 1909*).
J. E. J. Schneider, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy (*8 avril 1908*).
Edm. Sergent, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Alger, *M F.*
Simonin, Médecin-major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e^, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e^ (*12 février 1908*).
M. Weinberg, de l'Institut Pasteur, Paris, XV^e^ (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VII^e^ (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F.*
A. Calmette, Médecin-inspecteur T C (h. c.), Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 168 *bis*, rue de la Roquette, Paris, XI^e^, *M F.*
A. Le Dantec, Ancien Médecin M, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
Primet, Médecin-inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F.*
P. Remlinger, Directeur Institut impérial de Bactériologie, Constantinople.
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin principal 1re Cl. T C, Sous-Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger, Sous-Directeur honoraire Institut Pasteur.

A. Thiroux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur laboratoire de Bactériologie, Saint-Louis, Sénégal, *M F.*
Vaillard, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, au 2e Colonial, Brest.
A. Yersin, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang, Annam.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine. 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof[r] Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
Kitasato, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, *M F.*
Shiga, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

Allain, Médecin-major 1re Cl. T C, à Madagascar.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène, Saint-Louis, Sénégal.
P. Aubert, Médecin-major 2e Cl. T C, Sous-directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
Audiau, Médecin-major 2e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Prof[r] Ecole de Médecine navale, Bordeaux.

G. Bellot, Médecin-chef 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Ministère de la Marine.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Conakry, Guinée.
G. Bouet, Médecin-major 2e Cl. T. C., en mission en A. O. F., au Dahomey.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, directeur du laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission à l'Institut Pasteur.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, 29, rue de Tournon, Paris.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Service de l'Elevage, Tunis.
E. Brimont, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Directeur du Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, Guyane.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 2e Cl. T C, Sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
Cathoire, Médecin-major 2e Cl. A T, au Val-de-Grâce, Paris.
L. Cazalbou, Vétérinaire en 1er, au 10e d'Artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indo-Chinois, 5, rue d'Arcole, Marseille.
Clair, Médecin sanitaire maritime, 21, rue du Coq, Marseille.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indo-Chine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, au Ministère des Colonies (services pénitentiaires).
Denier, Médecin 1re Cl. M, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
R. Dumas, Médecin principal 2e Cl. T C, Hôpital militaire, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin-major 1re Cl. T C, Méd. chef Hôpital colonial, Dakar, *MF.*
H. Foley, Médecin-major 2e Cl. A T, Service médical des Affaires indigènes, à Beni-Ounif de Figuig (Sud-Oranais).
L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, Consulat de France, Canton.
E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Sous-Directeur du Service de Santé, Hanoï, Tonkin, *MF.*
De Goyon, Médecin aide-major 1re Cl. T C, à la Guyane.
H. Gros, Ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger.
Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
G. Irr, Vétérinaire, 1, boulevard de l'Industrie, Oran.

J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application du Service de Santé T C, Marseille.
A. Lafont, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'île Maurice.
A. Lebœuf, Médecin aide-major 1re Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, au Tonkin.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 1er Colonial, Cherbourg.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Hôpital de Sidi-Abdallah, Tunisie.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
G. Martin, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
C. Mathis, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, Tonkin.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, rue Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 2e Cl. T. C, Chef du Service de Santé, Saint-Louis, Sénégal .
R. Montel, Ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital maritime, Bordeaux.
Ch. Nicolas, à Oubatche, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Service de Prophylaxie de la Fièvre Jaune, Fort-de-France, Martinique.
G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
Robert, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Rochefort.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 10e d'Artillerie, Rennes.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Kompong-Chhnang.
E. Roubaud, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique au Dahomey.
V. Rouffiandis, Médecin-major 2e Cl. T C, Chef du Service médical des Chemins de fer du Sud-Annam, à Tourcham, par Pharang, Annam.
E. Ruelle, Médecin-major 2e Cl. T C, au 4e régiment d'Infanterie coloniale, Toulon.
Salvat, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indo-Chine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Côte-d'Ivoire.
Stini, à Larnaca, Chypre.
Troussaint, Médecin principal 1re Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12e corps, Limoges, *M F.*

G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Labor. bactériol., Léopoldville, Congo belge.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R Christophers, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, Ancien directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Chef de Service Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A Gillruth, Profr Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.
Sir W. B. Leishman, Profr Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. Lutz, Directeur Institut bactériol., Sao Paulo, Brésil.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Bureau of Science, Manille.

E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Profr adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin à l'hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 43, Augsburgerstrasse, Berlin N.W, 50.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur de l'Hôpital des Noirs, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, Ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Avant de reprendre le cours de nos travaux, il me paraît utile de jeter un regard en arrière et d'examiner si, pendant l'année qui vient de s'écouler, notre Société a continué à se développer et si notre programme, résumé dans l'article premier de nos Statuts, a été bien rempli.

En tenant compte des élections de Correspondants, qui ont lieu aujourd'hui et dont le résultat ne semble pas douteux, la Société de pathologie exotique compte :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	16
Membres titulaires	33
Associés français	19
Associés étrangers	20
Correspondants français	70
Correspondants étrangers	57

Soit en tout 235 membres ; l'an dernier, à pareille époque, le

nombre des membres de la Société était de 214; il s'est donc accru de 21.

Au cours de l'année dernière, MM. A. Pettit, G. E. Schneider et Darré ont été nommés Membres titulaires.

MM. Audiau, V. Brochard, J. A. Bussière, Cathoire, H. Foley, E. Gendre, de Goyon, Salvat et F. Sorel ont été nommés Correspondants français.

M. Mamerto Cadiz a été nommé Correspondant étranger.

Le cadre des Correspondants étrangers était rempli et cependant nous recevions des lettres de candidature de savants étrangers auxquels nous regrettions de ne pas pouvoir conférer le titre de Correspondant; dans ces conditions, vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu de modifier notre Règlement et, dans la séance du 10 novembre dernier, vous avez décidé que le nombre des Correspondants étrangers, comme celui des français, pourrait s'élever jusqu'à 100. C'est grâce à cette modification de notre Règlement que nous pouvons faire aujourd'hui des nominations de Correspondants étrangers. Il importera de ne pas remplir trop rapidement le nouveau cadre, afin que pendant les années à venir nous puissions accueillir les candidatures des savants étrangers qui nous auront adressé des travaux intéressants.

La Société a perdu, en 1909, un de ses Correspondants les plus distingués, M. Buffard, vétérinaire militaire ; j'ai rappelé, dans la précédente séance, les beaux titres scientifiques de notre très regretté Collègue.

Toutes nos séances ont été très bien remplies; le tome deuxième de notre *Bulletin*, beau volume de 671 pages, témoigne de l'activité scientifique de notre Société.

Un grand nombre de questions relatives à la pathologie ou à l'hygiène des régions tropicales ont fait l'objet de communications d'un grand intérêt. A mon grand regret, je devrai me borner à faire une rapide énumération des titres de ces communications qui presque toutes rentrent dans une des catégories suivantes: maladies dues à des Protozoaires ou à des Bactéries et maladies parasitaires proprement dites; la part des agents météoriques que l'on croyait naguère si importante dans la pathologie des régions tropicales se rétrécit de plus en plus au profit des agents parasitaires.

Parmi les questions concernant l'étude des maladies à Protozoaires qui ont fait l'objet des principales communications, je

citerai : la prophylaxie du paludisme ; la piroplasmose des Bovidés au Stanley-Pool ; la piroplasmose canine au Tonkin ; le kala-azar tunisien et ses formes légères ou latentes chez le chien ou le singe ; le bouton d'Orient, ses formes anormales et son traitement ; la toxoplasmose du lapin ; la dysenterie amibienne et son traitement ; la maladie du sommeil, sa répartition, ses symptômes, son diagnostic et son traitement ; une nouvelle espèce de trypanosomiase humaine au Bresil ; les trypanosomiases animales au Congo français et au Dahomey ; les infections dues au *Trypanosoma congolense ;* les Hémogrégarines de différents Sauriens ou Chéloniens.

Les principales communications concernant les maladies dues à des Bactéries ont eu pour objets : la fièvre typhoïde ou paratyphoïde aux Indes ; le typhus exanthématique en Algérie et son traitement ; la fièvre récurrente en Colombie ; les spirilloses animales ; la fièvre méditerranéenne en Tunisie et à Marseille ; la peste en Tunisie ; la fièvre jaune ; la lèpre dans l'Archipel des Loyalty.

Parmi les travaux concernant les maladies parasitaires proprement dites, je citerai ceux qui se rapportent aux filarioses en Cochinchine, au Tonkin et à la Martinique ; à l'éléphantiasis en Océanie ; à la bilharziose en Tunisie ; aux lésions du foie dans les schistosomiases humaines ; à l'ankylostomiase en Guyane française et en Colombie ; à l'helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et de l'Annam ; à une nouvelle espèce d'œsophagostome chez l'homme.

Plusieurs rapports importants ont été l'objet de discussions qui se sont terminées par le vote de propositions d'un grand intérêt pour l'hygiène de nos colonies.

Dans la séance du 10 février, MM. Kermorgant et Jeanselme nous ont présenté, au nom d'une Commission dont ils étaient les rapporteurs, un remarquable travail sur la prophylaxie de la lèpre dans nos colonies. Les conclusions de ce Rapport ont été discutées dans les séances de mars et avril. Les vœux émis par la Société ont été transmis à M. le Ministre des Colonies et à M. le Gouverneur général de l'Algérie.

Dans la séance du 12 mai, nous avons présenté M. Kermorgant et moi, au nom de la Commission spéciale qui avait été nommée par la Société, un Rapport *Sur les mesures à prendre*

pour développer dans les Colonies françaises l'usage préventif de la quinine contre le paludisme.

La Société a émis le vœu que les Gouverneurs de toutes nos Colonies soient autorisés, comme l'ont été les Gouverneurs généraux de Madagascar et de l'Indo-Chine, à prendre, par voie d'arrêté, les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous, au plus bas prix possible.

Dans une lettre en date du 6 août 1909, M. le Ministre des Colonies, auquel le vœu de la Société avait été transmis, s'exprime comme il suit : « Je vous suis très reconnaissant, Monsieur le Président, de l'intérêt que vous voulez bien apporter à toutes les questions qui se rapportent à la protection de la santé publique et à la prophylaxie des maladies dans notre domaine colonial.

« Il m'est agréable de vous donner l'assurance que le vœu émis par la Société de Pathologie exotique sera transmis aux Gouverneurs de nos différentes possessions, auxquels je ferai connaître tout le prix que j'attache à l'étude immédiate des dispositions à prendre en vue d'organiser la vente de la quinine dans des conditions analogues à celles qui ont été rendues réglementaires à Madagascar et en Indo-Chine ».

Le vœu que vous avez émis et auquel M. le Ministre des Colonies a fait si bon accueil aura, espérons-le, d'heureux résultats au point de vue de la prophylaxie du paludisme.

Les travaux de votre Commission de la quinine ont eu un autre résultat fort important. A notre demande, l'Association coopérative des Pharmaciens de France a mis en vente, à bas prix, dans les régions palustres de la France et de nos Colonies, différentes préparations quiniques choisies parmi celles qui conviennent le mieux pour l'usage préventif que nous avions en vue.

Dans la séance du 9 juin, M. Kermorgant nous a lu un remarquable travail sur l'*Alcoolisme dans les Colonies françaises ;* les conclusions ont été discutées dans la séance du 21 juillet et les vœux émis par la Société pour réprimer les progrès de l'alcoolisme dans la population indigène de nos colonies ont été transmis à M. le Ministre des Colonies avec le Rapport de M. Kermorgant.

Un de ces vœux concerne l'interdiction de l'importation de l'alcool de traite dans nos Colonies ; la Commission coloniale internationale de la Ligue contre l'alcoolisme, qui s'est réunie à

Londres au mois de juillet de l'année dernière, a émis un vœu identique.

Cette question de la protection des indigènes contre l'alcoolisme est une de celles qui présentent le plus d'intérêt au point de vue de l'avenir de nos colonies et il faut féliciter M. Kermorgant de l'avoir posée devant la Société de Pathologie exotique. Espérons que nos vœux seront entendus.

Nous avions signalé à M. le Résident général de la Tunisie la nécessité de prendre des mesures pour empêcher la propagation de la fièvre méditerranéenne en Tunisie; un décret du 22 septembre 1909, qui vous a été communiqué dans la séance du 13 octobre dernier a prescrit ces mesures.

Ce sommaire de nos travaux, si court et incomplet qu'il soit, suffit, ce me semble, à montrer que notre Société a bien rempli, pendant l'année qui vient de s'écouler, la tâche que ses Statuts lui imposent: étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, étude de l'hygiène coloniale et des mesures à prendre pour empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique.

Il m'est revenu que quelques Confrères, supposant sans doute qu'une Société qui siège à l'Institut Pasteur ne doit s'occuper que de microbiologie, hésitent à nous envoyer des travaux relatifs à des questions de clinique; je crois donc utile de rappeler que les travaux des Cliniciens ont leur place marquée dans nos Bulletins, à côté de ceux des Microbiologistes, des Naturalistes et des Hygiénistes, à condition, bien entendu, qu'ils se rattachent à l'étude de la Pathologie exotique.

Je remercie tous ceux qui ont contribué au bon fonctionnement de notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler; je remercie en particulier les membres du Bureau qui se sont acquittés avec beaucoup de zèle de leurs fonctions et je fais des vœux sincères pour que l'année 1910 marque encore de nouveaux progrès dans le développement de la Société de Pathologie exotique. (*Applaudissements.*)

J'invite M. Bertrand, nommé vice-président, à prendre place au Bureau, M. Le Dentu, actuellement en voyage, m'a écrit pour s'excuser de ne pouvoir pas assister à cette séance.

Correspondance

MM. Bertrand et Le Dentu, nommés vice-présidents, — Gendre, nommé membre correspondant, — Darré, nommé membre titulaire, adressent des remerciements à la Société.

Présentations

M. Mesnil. — Notre collègue, M. Edmond Sergent, présente à la Société :

1° Une circulaire sur la « *Réglementation de la vente du Bichlorhydrate de Quinine en dragées* » en Algérie, à partir du 1er janvier 1910. Cette réglementation est faite « dans le but de favoriser la diffusion de la quinine en Algérie et après entente avec l'Association générale des pharmaciens de France, les pharmaciens établis en Algérie ayant été appelés à donner leur avis ».

2° Une brochure de 218 pages, du Gouvernement général d'Algérie, intitulée : « Campagne antipaludique de 1908 ».

*
* *

M. Marchoux. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Salanoue-Ipin, médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales, un Précis de Pathologie exotique. Dans ce petit livre, l'auteur a su exposer dans un cadre simple et sous une forme très claire, les diverses maladies que les médecins exerçant dans la zone tropicale sont appelés à rencontrer. Les récentes conquêtes de la science en Pathologie exotique ont trouvé leur place dans ce volume, qui rendra certainement de grands services.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés:

Membres correspondants:

a) Français.

MM.

Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur;

A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 1er Colonial, Cherbourg;

Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.

J. Stini, à Larnaca, Chypre.

b) Etrangers.

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire de Port-au-Prince, Haïti;

C. Chagas, chef de service à l'Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro;

Gedoelst, professeur à l'Ecole de médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles;

Kleine, Chef de la Lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande;

E. Marzinowsky, Hôpital Paul-Ier, à Moscou.

R.-E. Montgomery, Bactériologiste-vétérinaire du Protectorat anglais de l'Afrique orientale, à Nairobi;

J. Rodhain, Directeur de l'Hôpital des Noirs, Léopoldville, Congo belge.

* * *

M. Guibaud, membre correspondant, adresse sa démission.

COMMUNICATIONS

Béribéri

Par M. JEANSELME.

Quels sont les éléments cliniques du diagnostic différentiel entre le béribéri, considéré comme une espèce morbide propre, et les autres polynévrites?

Telle est la question que notre collègue, M. FIRKET, de Liège, posait au mois de novembre dernier dans une lettre adressée à la Société de pathologie exotique.

A cette occasion, M. LAVERAN exprimait le désir qu'une discussion fût ouverte sur ce sujet, mais il faisait remarquer combien il est difficile d'établir le diagnostic différentiel du béribéri dont nous ignorons encore l'agent spécifique.

En effet, tant que cette donnée essentielle nous échappera, nous serons incapables de définir avec précision le mot « Béribéri ». De grandes divergences d'opinion existent à l'heure actuelle entre les observateurs sur le sens qu'il convient de donner à ce terme, et certains vont jusqu'à contester l'existence même du Béribéri. Ils soutiennent que sous cette dénomination on a groupé, indûment et artificiellement, toutes les polynévrites observées sous les tropiques, comme séquelles des maladies toxiques et infectieuses.

M. FIRKET est de ce nombre. « Nous croyons, dit-il, que sous l'appellation générale de béribéri, on a réuni à tort des affections d'origines très différentes, dont beaucoup sont identiques à certaines polynévrites d'Europe.....

« A notre sens, il n'existe pas UN BÉRIBÉRI, mais bien des BÉRIBÉRIS SPÉCIFIQUEMENT DIFFÉRENTS.... »

Passant en revue les infections qui, dans les pays tempérés, peuvent se compliquer de polynévrites, telles par exemple la fièvre typhoïde, la malaria, la diphtérie, il se demande si ces mêmes causes n'engendrent pas, dans la zone tropicale, l'ensemble des désordres nerveux connu sous le nom de béribéri, « étiquette plus vénérable par son âge que par sa précision ».

Pour ma part, j'avoue qu'il m'est impossible de souscrire à cette opinion. Tous ceux qui ont étudié sur place le béribéri, savent que si cette polynévrite peut succéder parfois à une épidémie de grippe, de dysenterie, de paludisme, l'enquête la plus sévère ne permet pas, le plus souvent, de relever l'existence d'une maladie antérieure ; à tel point qu'en pays tropical une polynévrite épidémique dont la cause n'est pas avérée doit toujours faire naître l'idée du béribéri et diriger les recherches dans ce sens.

Et d'ailleurs, est-ce que la fièvre typhoïde, la diphtérie, ou n'importe quelle autre maladie infectieuse de nos climats, a jamais donné naissance à des épidémies de polynévrites aussi meurtrières que celles du béribéri ,l'un des fléaux les plus redoutables de la zone tropicale ?

Il n'est pas davantage possible d'accepter le rôle hypothétique que M. Firket tend à faire jouer à l'alcool dans la genèse du béribéri. Voici, par exemple des prisonniers internés depuis de nombreuses années au bagne de Poulo Condor où le béribéri couve en permanence. Ces prisonniers ne boivent rigoureusement que de l'eau, et soudain éclate une épidémie formidable qui enlève en quelques mois jusqu'à 50 % de l'effectif total (1) ! Remarquez que le béribéri hante les pénitenciers, les prisons, les couvents, les séminaires, bref toutes les agglomérations où l'abstinence des boissons alcooliques existe en fait, de gré ou de force. Par contre, le béribéri est infiniment plus rare parmi la population libre qui pourrait plus aisément se livrer à l'alcoolisme.

Pour ces raisons et pour d'autres qu'il serait trop long d'énumérer, je tiens, avec la majorité des observateurs, le béribéri pour une maladie autonome. Je ne pense pas que cette polynévrite relève d'une intoxication d'origine alimentaire. L'hypothèse d'une toxi-infection me paraît plus vraisemblable. Les foyers de béribéri ont, en effet, une certaine *mobilité*, et parfois ils suivent certains groupes humains, pour ainsi dire à la trace, dans tous leurs déplacements. Les convois de détenus, formés à Poulo Condor et destinés à la Nouvelle-Calédonie, ont été décimés par le béribéri pendant tout le cours de la traversée, et jusque dans les mines

(1) En 1908, la morbidité par béribéri au pénitencier de Poulo Condor, a été de 582 pour 1000 d'effectif ; la mortalité a atteint 491 sur 1000 d'effectif ; le nombre des décès pour 1000 malades a été de 841. (Kermorgant, *Instruct. concernant les mesures à prendre contre les maladies épidémiques et contagieuses.*)

de nickel vers lesquelles ces prisonniers étaient dirigés. Certains hôpitaux, ou même certains pavillons d'un hôpital sont des foyers à la fois très intenses et très circonscrits de béribéri. A l'hôpital des Pauvres de Singapore, la fréquence des cas intérieurs de béribéri était si grande, il y a une dizaine d'années, qu'il était question de déplacer cet établissement (1). Le régime alimentaire, uniforme pour tout un hôpital, ne peut pas expliquer l'existence de ces foyers circonscrits. La nouvelle prison d'Hanoï paraît avoir été ensemencée par les détenus qui y ont été transférés de l'ancienne prison. Mais, si l'alimentation défectueuse n'est pas la cause réelle du béribéri, elle est une cause adjuvante tellement importante que, sans elle, une épidémie ne saurait éclater.

La lésion constante du béribéri est une polynévrite qui lèse, simultanément ou séparément, les nerfs moteurs, sensitifs ou trophiques. Tous les symptômes relevés dans le cours de cette maladie : paralysie, abolition des réflexes et amyotrophie ; — anesthésie cutanée et hyperesthésie musculaire ; — œdèmes, anasarque et épanchements dans les séreuses, sont les expressions variées de la névrite béribérique. Celle-ci ne diffère par aucun de ses traits essentiels de la polynévrite de toute autre origine et, à vrai dire, elle ne possède aucun signe réellement pathognomonique. Cependant certaines particularités symptomatiques constituent une forte présomption en faveur du béribéri. Ce sont : les œdèmes, les troubles cardio-respiratoires, et l'allure endémo-épidémique qu'affecte cette polynévrite.

L'importance de l'*œdème* est très variable. Minime ou même absent dans la forme sèche ,il devient tout à fait prépondérant dans la forme humide. Au plus léger degré, c'est une infiltration circonscrite, peu fixe ou même fugace, qui bouffit les régions susmalléolaires, les mains ou la face. Au degré le plus élevé, c'est une anasarque accompagnée d'épanchements dans les séreuses, en tout semblable à celle qui accompagne les néphrites suraiguës. Elle ne s'en distingue guère, que par sa consistance plus ferme et par sa résistance élastique. Dans ces formes humides, l'oligurie est très marquée ; l'urine est concentrée, lourde et haute en couleur. L'absence d'albumine est un caractère négatif très important. Celle-ci cependant existe à l'état transitoire, comme chez les cardiaques, quand le cœur est momentanément au-dessous de sa tâ-

(1) J'ignore s'il a été donné suite à ce projet.

che. Dans les formes aiguës, on trouve parfois de l'albumine, mais toujours en quantité insignifiante.

Une excellente mesure qui renseigne sur l'état sanitaire d'une prison où l'on soupçonne l'existence du béribéri consiste à faire peser indistinctement tous les détenus, chaque quinzaine, comme cela se pratique à l'établissement d'Insein, près de Rangoon (Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur du prisonnier, doit éveiller les soupçons du médecin dont la constante préoccupation doit être de dépister le béribéri à son début. Or si, dans la forme sèche, le corps diminue de poids, il augmente, au contraire, notablement dans la forme humide, en proportion de la sérosité emmagasinée dans les tissus, et cela bien avant que l'œdème soit apparent.

Les troubles cardio-respiratoires, rares et peu accusés dans la plupart des polynévrites, occupent dans le béribéri une place de premier plan. Que ces désordres s'installent sournoisement, qu'ils se démasquent soudain ; ce sont eux qui presque toujours entraînent l'issue fatale ! Une sensation de barre épigastrique extrêmement pénible, de l'angoisse précordiale, de la dyspnée d'effort, annoncent la forme cardio-pulmonaire du béribéri. Une tachycardie, constante même au repos, et surtout une instabilité cardiaque telle que le malade ne peut faire une trentaine de pas sans que le pouls saute de 90 à 130 ou 140, sont des signes de haute signification. La forme pernicieuse aiguë, que les Japonais appellent le « Cœur broyé » est une insuffisance soudaine du myocarde avec toutes ses conséquences : assourdissement des bruits du cœur, rythme pendulaire, souffle par ectasie des orifices auriculo-ventriculaires ; etc. L'insuffisance cardiaque peut être foudroyante ; dans ce cas, l'unique symptôme du béribéri est la mort subite par syncope. Ayant appris que cet accident était fréquent dans plusieurs prisons de l'Indo-Chine, je cherchai la raison d'être de ce fait. Chaque fois qu'il m'était signalé, je trouvais en coïncidence avec lui des cas avérés ou latents de béribéri. Poursuivant mes recherches, je suis arrivé à cette conviction que ces cas de mort subite relèvent de la forme foudroyante du béribéri, de celle qui intéresse d'emblée le pneumogastrique ou le phrénique.

Il n'est pas rare que l'individu atteint de béribéri succombe à la paralysie du diaphragme. Le moribond fait des efforts surhumains pour introduire un peu d'air dans sa poitrine, mais il n'y parvient pas car à chaque inspiration les hypochondres se

déprimant et les organes abdominaux viennent combler le vide thoracique.

Mais ce qui appartient en propre à la polynévrite béribérique, c'est sa tendance à créer dans les lieux qu'elle à visités une première fois, un foyer permanent, une véritable *endémie* ; c'est aussi la brutalité déconcertante de ses *recrudescences épidémiques*, c'est enfin l'*effroyable mortalité* qu'elle cause dans les agglomérations que hantent la misère, le désespoir et la faim. Nulle autre polynévrite ne possède un tel pouvoir destructeur. C'est par milliers que l'on compte ses victimes. Aux Indes néerlandaises le béribéri décime les coolies des mines et des plantations. Dans les concessions de la côte occidentale de Sumatra, le pourcentage des décès par béribéri s'élève à 40, 60 et même 70 % (1).

Dans la dernière campagne, le Japon, malgré l'excellence de son corps de santé, a eu 75 à 80.000 hommes mis hors de combat par le béribéri ; par cette seule cause morbide, il a été privé du dixième de son effectif.

Je ne puis clore cette note sans signaler les polynévrites épidémiques observées à bord des navires et dans les asiles d'aliénés. Il n'est pas douteux que dans les pays où le béribéri règne à l'état endémo-épidémique, des foyers de cette maladie déciment les marins et la population des asiles. Mais, faut-il assimiler au béribéri véritable les épidémies qui se déclarent, après plusieurs mois de navigation, sur les voiliers qui effectuent de très longues traversées, sous toutes les latitudes, sans pouvoir se réapprovisionner en vivres frais ? Ce béribéri nautique est caractérisé par de l'asthénie, des paralysies, de l'anesthésie et des troubles cardiaques. A ces symptômes, s'associent volontiers des manifestations telles que la gingivite hémorragique et des pétéchies qui rappellent le scorbut. On est porté à croire, sans pouvoir en fournir la preuve, que le prétendu béribéri des voiliers est une intoxication d'origine alimentaire.

De même, jusqu'à plus ample informé, j'estime qu'on n'est pas autorisé à rapporter au béribéri les épidémies de polynévrite qui éclatent dans les quartiers d'aliénés d'Europe. A l'asile de Sainte-

(1) Lors de l'établissement de la voie ferrée du Congo à Matadi, les nègres des Barbades et les Chinois employés aux travaux de terrassement furent presque anéantis. « Pendant 2 mois, en 1892, la mortalité chez eux s'est élevée à 75 % *par mois*, ce qui eut donné le taux inouï de 900 o/oo par an, si ces conditions avaient persisté. » Bourguignon, Dryépondt et Firket, *Soc. roy. de Méd. publique*, Bruxelles 1898, p. 232.

Gemmes-sur-Loire, sur 150 malades atteints, les symptômes paralytiques furent observés dans le 1/3 des cas ; les réflexes rotuliens étaient abolis et les masses musculaires, douloureuses à la pression, ne tardaient pas à s'atrophier. La peau, au niveau des extrémités, était le siège d'hypéresthésie, d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs. La mort avait pour cause l'insuffisance cardiaque ou l'asphyxie. La paralysie du diaphragme est expressément signalée. C'est bien là le tableau symptomatique du béribéri. Toutefois, les plaques érythémateuses associées à des bulles, le purpura, les ecchymoses, le pseudo-rhumatisme, mentionnés dans l'épidémie de Sainte-Gemmes, pourraient bien être, à mon avis, les manifestations d'un érythème polymorphe qui relèverait de la même cause infectieuse ou toxique que la névrite.

Aussi, ne peut-on qu'approuver la prudente réserve de MM. Chantemesse et Ramond qui ont intitulé leur travail : Une épidémie de paralysie ascendante aiguë, chez les aliénés, rappelant le béribéri (1).

En résumé, l'adjonction des œdèmes et des troubles cardio-respiratoires à la névrite des membres, l'allure endémo-épidémique du béribéri : tels sont les principaux éléments dont doit faire état le diagnostic différentiel.

Origine alimentaire et traitement du béribéri

Par L. BREAUDAT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pathologie exotique, le résumé succinct d'un assez long travail sur l'origine alimentaire et le traitement du béribéri.

Les détails de mon expérimentation paraîtront sous forme de mémoire, dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

1° *Origine du béribéri.* — Niée et affirmée tour à tour, l'origine alimentaire du béribéri a été surtout défendue sur des terrains souvent très différents, par Eykmann, Hébrard, Sanchioshi, Grall, Le Dantec, Dubruel, et plus récemment par Saltet et Legrand, à la suite d'une épidémie à Casablanca.

(1) Pour plus de détails, voir E. Jeanselme, *Le Béribéri,* monographie publiée dans l'Encyclopédie scientifique des Aides-mémoires, Masson, 1906.

Les recherches que je poursuis depuis le mois de mars 1907, me permettent de me ranger à cette opinion, et de montrer, d'une façon plus précise, l'agent initial de la maladie.

Les accidents qui constituent le béribéri m'apparaissent comme le résultat d'un empoisonnement provoqué par la fermentation butyro-propionique du riz ou d'autres féculents, dans le tube digestif.

Cette fermentation est due à un vibrion dont les spores résistent à la température de 98°-100°, vibrion très voisin du *B. septicus* de Pasteur, et qui pullule dans les terrains chauds, bas et humides, les marécages, et surtout les rizières, où il est l'agent principal de la putréfaction des chaumes.

Ferment des hydrates de carbone et des matières protéiques, il donne naissance, aux dépens des divers amylacés, à une série de produits, dépourvus de toute valeur alimentaire, parmi lesquels prédominent deux acides volatils toxiques : les acides propionique et butyrique (1).

Au nombre de ces produits de destruction, on trouve encore de l'acide carbonique, une très petite quantité d'alcool, de l'acétone de l'acétylméthylcarbinol, de la leucine, de la tyrosine, etc.

Il s'ensuit que tout individu consommant habituellement un aliment féculent contaminé, ou en faisant sa nourriture principale, tout individu dont le tube digestif est largement infecté par les poussières d'un sol riche en spores de vibrion ferment, peut devenir un foyer constant de fermentation acide. Il cesse, alors, de se nourrir, malgré l'ingestion d'une quantité d'aliments, plus que suffisante en apparence, s'empoisonne, et meurt avec les signes, et porteur des lésions, qui caractérisent le béribéri.

Chez les animaux normaux, nourris exclusivement de riz blanc, cuit, en excès, la mort arrive entre 20 et 40 jours pour le cobaye et la poule ; entre 40 et 50 jours, pour le singe et le chien.

Chez les animaux porteurs de parasites intestinaux, et de lésions intestinales préexistantes dues à ces parasites ou à toute autre cause, la mort arrive parfois brusquement, à la suite d'un repas plus copieux.

Chez les poules nourries de pain et de patates cuites, l'ingestion directe, à la sonde, des produits *stérilisés* de la fermentation *totale* de 3 g. de riz blanc par jour, suffit à tuer une poule de 1560 g.

(1) J'insiste sur ces deux points : production de substances ayant perdu toute qualité d'aliment, production de substances toxiques.

non parasitée, en 63 jours ; une poule de 1550 g. parasitée, en 43 jours.

On conçoit, dès lors, que du riz même légèrement fermenté, puisse provoquer des accidents, chez les sujets qui se nourrissent à peu près exclusivement de cet aliment.

Traitement. — D'après Eykmann qui avait déjà constaté l'influence nocive du riz sur des poules, l'albumen normal contiendrait un poison, dont le périsperme renfermerait l'antidote. Eykmann protégea des poules contre les accidents béribériques, en les nourrissant de riz non décortiqué ou grossièrement décortiqué.

Mes recherches personnelles ne me permettent pas d'admettre l'existence d'un poison dans l'albumen normal, mais elles confirment l'action protectrice de certaines parties des enveloppes du riz (1). Voici, du reste, mes conclusions :

1° Tous les animaux, parasités ou non, nourris de riz blanc, cuit, contaminé par le vibrion ferment, meurent en des temps variables avec l'espèce, l'état de fermentation du riz, la quantité ingérée, etc. ;

2° Tous les animaux, parasités ou non, nourris parallèlement avec ce même riz contaminé, additionné de *son*, c'est-à-dire de l'ensemble des couches cellulaires comprises entre le péricarpe et l'albumen du riz, résistent indéfiniment, avec augmentation notable du poids ;

3° Il y a un rapport directement proportionnel entre la quantité de son à faire ingérer et l'état de fermentation du riz ;

4° Des animaux nourris de riz blanc, contaminé, et présentant des accidents identiques à ceux du béribéri, reviennent à la santé, par l'usage d'une quantité suffisante de son de riz, si les lésions organiques n'ont pas dépassé certaines limites de gravité ;

5° D'autre part, le béribéri est extrêmement rare, chez les paysans annamites qui se nourrissent de riz grossièrement décortiqué à la main, *au moment du besoin*, c'est-à-dire de riz n'ayant pas encore subi de commencement de fermentation et contenant une forte proportion de son.

6° Des endémies ont été brusquement arrêtées, en Cochinchine, dans les prisons de Poulo-Condore et de Saïgon, dans les caser-

(1) Mes expériences ont porté sur des cobayes, des poules, des singes et des chiens, avant d'être appliquées à l'homme.

nements de tirailleurs, par la substitution du riz décortiqué, chaque jour, au riz blanc des usines, notamment à la suite d'un ordre de M. le médecin-inspecteur GRALL, en décembre 1904. EYKMANN cite le même fait pour les prisons de Java.

Ces faits précis m'ont conduit à tenter l'application à l'homme, du traitement par le son de riz.

Depuis le mois de mars 1909, la médication suivante est en pratique dans les trois hôpitaux indigènes de Saïgon :

Dès l'arrivée, chaque malade reçoit, au moment des repas, 20 g. de son (60 g. par jour), sous forme de boulettes ainsi préparées :

Son de riz du commerce, frais, passé au tamis n° 60,	100 g.
Sirop de sucre	60 g.
Alcool d'essence de menthe du Codex.....	1 cm³.

Faire une masse pilulaire et diviser en 10 boulettes pesant chacune 16 g. environ.

Rien n'est changé à l'alimentation habituelle. Aucune autre médication interne n'est administrée aux malades.

Les résultats obtenus sont les suivants, du 1er mars au 2 décembre 1909, 9 mois.

1° *Hôpital de Phu-My.*

Guéris	63
Sortis avant guérison complète	4
Décès avant 8 jours de traitement.....	5
Décès après 8 jours de traitement.....	néant
Evadés	5
Refus de traitement	1
En traitement	41
Total des entrées.....	119
Décès, pour 100 entrées.....	4,2

Avant l'application de ce traitement, le nombre moyen des décès, pour 100 entrées, calculé sur les 3 dernières années, est de 24,3.

2° *Hôpital municipal de Cholon.*

Du 1er mars au 2 décembre 1909.

Guéris	47
Sortis avant guérison complète.....	6
Décès avant 8 jours de traitement.....	4
Décès après 8 jours de traitement.....	3
Evadés	4
En traitement	36
Total des entrées.....	100

Décès pour 100 entrées.....	7

Moyenne des décès, pour 100 entrées, pendant les quatre dernières années qui ont précédé ce traitement : 27,4.

3° *Hôpital de Choquan.*

Du 1er mars au 2 décembre 1909 (9 mois).

(Une seule salle en traitement).

Guéris	16
Evadé incomplètement guéri	1
Décès avant 8 jours	1
Décès après 8 jours	néant
En traitement	17
Total des entrées.....	35
Décès pour 100 entrées	2,8
Moyenne des décès des 4 dernières années.....	23,9

4° *Expérience du Cap St-Jacques.*

D'autre part, au mois de juin dernier, avec l'autorisation du haut commandement, et celle de M. le médecin-inspecteur, directeur général du service de santé en Indo-Chine, j'ai pu instituer une double expérience de traitement curatif et prophylactique, sur les troupes indigènes du Cap St-Jacques, où sévit le béribéri à l'état endémique.

500 tirailleurs et 200 artilleurs ont été divisés en deux groupes.

350 hommes reçoivent par jour, en 2 fois, au moment des repas, 40 à 50 g. de son de riz, *à titre préventif*. 350 hommes servent de témoins.

Rien n'a été changé à la nourriture habituelle ; elle est la même dans les deux cas.

L'expérience est suivie en mon absence par M. le Dr Denier, de l'Institut Pasteur de Saïgon, par MM. les médecins-major Fargier et Bernoud, pour le traitement préventif, par M. le médecin-major Jojot, médecin chef de l'ambulance, pour le traitement curatif.

Des rapports officiels sont adressés périodiquement au Directeur du Service de Santé.

Voici les derniers résultats récemment arrivés à Paris, extraits d'un rapport de M. le médecin-major Jojot :

Traitement prophylactique (du 23 juin au 1er novembre, cinq mois).

Tirailleurs. — Groupe des témoins, 56 cas de béri-béri.

Groupe des hommes traités par le son, 6 cas (dont 3 rechutes, et 3 cas de 1re invasion).

Artilleurs. — Groupe des témoins, 15 cas.

Groupe des traités par le son, aucun cas.

Au total: 71 cas de béribéri chez les témoins, contre 6 cas chez les hommes traités.

Traitement curatif. — Aucun décès ne s'est produit à l'ambulance.

Sur les 56 entrées, 11 malades restaient en traitement le 1er novembre. Tous les guéris, rentrés au bataillon, y sont l'objet d'une surveillance spéciale, et continuent à prendre du son, dans les conditions du traitement préventif.

D'après les récentes prescriptions de M. le médecin-inspecteur, directeur du service de santé en Indo-Chine, le traitement curatif est appliqué dans tous les postes militaires de notre colonie, et l'expérience du traitement prophylactique sera continuée au Cap St-Jacques pendant une année encore.

Quelle est, ou quelles sont les substances protectrices du son?

J'ai extrait de cette matière une nucléoalbumine, en d'autres termes une caséine végétale, un gluten, qui s'y trouve dans la proportion de 12 à 13 % et qui, dans une récente expérience, a permis à 3 poules sur 4, de résister à l'empoisonnement par le riz fermenté, alors que les témoins sont morts en 38-24-28 et 32 jours.

Au bout de 4 mois et 21 jours de survie, les ingestions de nucléoalbumine ont été supprimées, et l'alimentation par le riz fermenté maintenue.Les 3 poules succombèrent après 33-38 et 29 jours de ce nouveau régime.

Je continue dans cette voie des recherches plus précises.

M. Noc. — Il y a 250 ans qu'on discute sur le béribéri, on n'est même pas sûr de la définition qu'il faut donner de la maladie.

Quelques jours avant de quitter la Martinique, j'ai observé un noir atteint d'anasarque, de souffles cardiaques et de diminution des réflexes rotuliens qui a guéri à la suite de l'ingestion de 6 gr. de thymol. Si j'avais été en Indo-Chine, j'aurais appelé ce cas un cas de béribéri. A la Martinique, on l'appelle ankylostomiase ou mal-cœur.

M. Grall. — Je tiens seulement à apporter deux remarques :

1° Le riz est un élément important de l'alimentation, mais il ne la constitue pas exclusivement. Les indigènes font entrer dans leur régime des viandes fraîches, des conserves.

2° La substitution du riz avec le son dans l'alimentation des personnes à la prison de Saïgon et à Poulo-Condore y a supprimé la mortalité depuis 1904 et 1905.

M. Vincent. — Je demande la parole, non pour formuler mon opinion sur le fond de la question, mais pour signaler que l'alimentation uniforme peut intervenir dans les résultats observés soit chez l'homme nourri avec du riz, soit chez l'animal. J'ai nourri des cobayes divisés par lots, les uns avec du riz, les autres avec du blé concassé mélangé de farine de blé, les autres avec de l'orge concassé, les derniers avec de l'avoine. Les animaux ne recevaient que ces grains, avec de l'eau, et rien autre. Ils les mangeaient très bien et avec appétit. Or, tous sont morts dans un délai de 25 à 35 jours, dans un état cachectique.

Peut-être faut-il, en conséquence, tenir compte de cette condition dans l'interprétation des expériences qui viennent d'être signalées.

M. Prévôt. — Les cobayes ne sont pas des granivores et si les cobayes de M. Vincent sont morts cachectiques, c'est parce que leur tube digestif n'est sans doute pas organisé pour utiliser l'aliment qui leur a été donné. Les mêmes animaux uniquement nourris d'herbe vivent et engraissent.

M. Noc. — Les très intéressantes observations de M. Vincent ont été confirmées à l'avance par moi, dans un travail paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* en novembre-décembre 1908, où j'ai montré que, chez les prisonniers mangeurs de riz, le taux d'éosinophiles du sang et la résistance individuelle sont fortement abaissés.

Il serait bon de connaître les parasites animaux qui existaient dans l'intestin des poules ou des hommes, car chez les porteurs d'ankylostomes, le béribéri semble extrêmement fréquent.

S'agit-il d'une intoxication par *Necator americanus* ou d'un microbe invisible inoculé par les ankylostomes ?

On n'en sait rien. On sait seulement qu'une nourriture mono-

tone et pauvre en matières azotées favorise l'intoxication qui porte le nom de béribéri.

M. POTTEVIN. — Au point de vue du mauvais effet d'une alimentation exclusiforme, des expériences analogues à celles que cite M. BRÉAUDAT ont été faites à propos de la Pellagre ; les animaux nourris exclusivement de maïs mouraient invariablement : avec une alimentation variée ils survivaient.

En ce qui concerne les vibrions septiques, producteurs d'acide butyrique et propionique, ils sont extrêmement communs dans notre contenu intestinal et il paraît difficile de leur attribuer, sans preuve bien péremptoire, une action spécifique.

Action des différents bacilles dysentériques sur la mannite

Par H. POTTEVIN

Je n'ai l'intention de présenter aujourd'hui qu'une note préliminaire, mais elle peut tirer quelque intérêt du fait qu'elle vient rectifier une donnée sinon classique, ce qui serait beaucoup dire, tout au moins courante.

Parmi les caractères servant à différencier les bacilles dysentériques en deux types (SHIGA, FLEXNER), que l'on tire de la façon dont ils se comportent vis-à-vis des hydrates de carbone, on cite le suivant : les bacilles type FLEXNER font fermenter la mannite, ceux du type SHIGA ne l'attaquent pas.

Cette notion n'est fondée que sur l'observation des changements de réaction qui se produisent dans les milieux de culture (bouillons ou solutions de peptone) additionnés de mannite. Les cultures du B. de FLEXNER deviennent rapidement très fortement acides ; celles du B. SHIGA, au contraire, deviennent alcalines. Dans le premier cas, on est en droit de conclure, surtout par comparaison avec ce qui se passe dans les cultures témoins non mannitées, dont la réaction est alcaline ou neutre, que l'hydrate de carbone a été attaqué. Dans le second cas, au contraire, le fait que la réaction demeure alcaline ne prouverait pas que la

mannite n'est pas attaquée, mais simplement que l'acidité produite à ses dépens est, en tous cas, inférieure à l'alcalinité produite par l'attaque des produits azotés du bouillon. Pour affirmer que la mannite reste intacte il est nécessaire de procéder à des dosages : il n'est pas à ma connaissance qu'on l'ait fait.

En faisant ces dosages (le liquide de culture était déféqué par la méthode de PATEIN et la mannite dosée par la méthode de MÜLLER) j'ai pu constater que la mannite est parfaitement attaquée par le B. de SHIGA : elle l'est en proportion d'autant plus grande que le milieu de culture est plus riche en peptone. A titre d'exemple, je citerai l'expérience suivante :

Des ballons ont reçu chacun 50 cm³ d'un milieu de culture constitué par du bouillon de veau seul ou additionné de peptone CHAPOTEAUT, et mannité ; ensemencés avec Shiga et mis à 37°, ils ont donné après un mois d'étuve :

	Mannite totale	
Témoin	2,31	
Bouillon seul.	2,10	Réaction alcaline.
B. + 2 o/o Pep.	2,00	
B. + 5 o/o Pept.	1,60	

Il résulte de là que si l'épreuve en bouillons mannités peut être utilisée dans la pratique, on ne saurait plus invoquer la diversité de leur action sur la mannite comme élément d'une différentiation essentielle entre la biologie des deux types de B. dysentérique.

La tuberculose chez les Noirs en Guinée française (cercle de Kindia)

Par WAGON.

La rareté de la tuberculose chez les Noirs de la Côte occidentale d'Afrique est généralement admise, mais nous ne possédons guère de renseignements scientifiques à ce sujet.

Sur les conseils de M. CALMETTE, j'ai soumis simultanément à l'*ophtalmo* et à la *cuti-réaction* 100 indigènes adultes, pris au hasard parmi les infirmiers, les manœuvres, les prisonniers, les miliciens du poste de Kindia (Guinée française) et parmi les malades qui se présentaient à ma consultation pour les affections les plus variées.

Les sujets, étaient tous revus dès le lendemain et pendant quatre jours après l'instillation et l'inoculation de tuberculine.

La tuberculine employée a été, dans tous les cas, une solution fraîchement préparée à 1 p. 100 de tuberculine précipitée sèche, fournie par M. Calmette.

Sur cette série de 100 sujets, j'ai relevé au total 12 réactions positives aux deux méthodes. Aucun sujet n'a réagi à l'une des deux méthodes isolément.

Cette proportion de 12 p. 100 de sujets devant être supposés porteurs de lésions tuberculeuses est remarquablement faible si on la compare à celle des individus de race blanche pris également au hasard dans les grandes villes de France, d'Angleterre ou d'Allemagne.

On sait en effet que, d'après M. Calmette, 35 p. 100 environ des sujets considérés comme indemnes de tuberculose réagissent à l'ophtalmo-diagnostic et 85 p. 100 à la cuti-réaction.

L'examen détaillé des douze sujets qui ont fourni la double réaction positive m'a permis de déceler chez 6 d'entre eux des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et des troubles respiratoires plus ou moins accusés.

Tous, sauf un, sur lequel je n'ai pu obtenir de renseignements précis (il s'agissait d'un prisonnier), étaient des dépaysés et exerçaient des professions qui les avaient mis longtemps en contact avec des Européens ou avec des négociants syriens : un élève aide-médecin indigène, 2 infirmiers, 1 manœuvre né à Conakry, y ayant presque constamment résidé, et d'ailleurs alcoolique, 4 miliciens, 1 commerçant venu de Sierra-Leone, alcoolique avéré, 3 prisonniers, dont deux anciens domestiques d'Européens et enfin 2 consultants ayant résidé à Conakry.

Pour qui sait combien la tuberculose, sous toutes ses formes, est fréquente chez les Européens coloniaux et, plus encore, chez les commerçants syriens, à Conakry et à Kindia, il est impossible de n'être pas frappé de ce fait que seuls les indigènes ayant vécu à leur contact ou à leur service paraissent avoir été contaminés. J'ai soigné pour ma part, à Kindia, 6 Européens et 2 Syriens tuberculeux. Sur ces 8 sujets, 4 au moins étaient porteurs de lésions ouvertes.

Il semblerait donc que, dans les villages indigènes de la Côte occidentale d'Afrique, la Tuberculose ne s'observe actuellement que chez les indigènes qui ont pu être contaminés par des Européens, dans les centres habités ou fréquentés par ces derniers.

Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri sans médication d'une infection sanguine à spirilles naturelle

Par A. THIROUX et W. DUFOUGERÉ.

Le cas que nous rapportons ci-après nous paraît intéressant à plusieurs points de vue. Jusqu'à l'heure actuelle, sauf dans la syphilis, on n'a pas signalé d'infection des méninges par les spirilles, et il est intéressant de savoir si, dans les spirilloses humaines, il ne peut se déclarer tardivement des manifestations méningées ou cérébrales, dues à des atteintes antérieures de fièvre récurrente ou de tick-fever.

D'autre part, l'un de nous a constamment soutenu, depuis 1906, que, dans la trypanosomiase humaine, le sang pouvait se débarrasser lui-même, et sans aucune médication, de ses parasites, grâce aux anticorps formés, tandis que l'infection persistait dans les méninges, où les anticorps n'ont pas accès. Nous avions même comparé ce qui se passe dans la trypanosomiase humaine avec ce qui se passe dans les syphilis cérébrales tardives, survenant chez des malades dont les premiers accidents ont été très bénins et ont passé inaperçus, ou chez ceux qui semblent guéris et vivent sans accidents depuis de nombreuses années.

Le fait de la disparition des parasites du sang, sans le secours d'aucun médicament, grâce seulement à l'action des anticorps, dans la trypanosomiase humaine, a été contesté à plusieurs reprises par Gustave MARTIN et LEBŒUF. Louis MARTIN et H. DARRÉ semblent, au contraire, l'admettre, lorsqu'ils s'expriment ainsi : « Il est assez rare de trouver des trypanosomes dans le sang ou « dans les ganglions des malades, qui présentent des accidents « cérébraux. A cette période de la maladie, c'est dans le liquide « céphalo-rachidien qu'il faudra chercher les parasites » (1).

Le cas que nous rapportons ci-après, nous donne une fois de plus raison et indique que la théorie que nous avons soutenue à

(1) Louis MARTIN et H. DARRÉ. In Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. *La Maladie du Sommeil au Congo français*, Paris, Masson, 1909.

propos de la maladie du sommeil est non seulement exacte, mais qu'elle s'applique encore à certaines spirilloses ; ainsi que pouvaient, d'ailleurs, le faire prévoir des faits déjà très anciennement connus, relatifs à la syphilis cérébrale. *Et nous voyons ainsi que le passage ou le persistance de toute une catégorie de parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale qui, quoique ne s'appliquant pas à tous les malades, est cependant commune à un certain nombre de maladies, dont l'infection relève de la même classe de protozoaires.*

Observation résumée. — Chez un *Cercopithecus patas*, provenant de Kayes (Soudan français), nous avons trouvé un spirille voisin de *Spirillum duttoni*, que nous avons nommé *Sp. pitheci* (1). L'animal présentait des accès de fièvre irréguliers, sans correspondance marquée avec la constatation au microscope du spirille dans le sang. Le sang restait cependant infectant pour les souris dans l'intervalle des crises.

Le singe présentait aussi, dès son arrivée, de l'atrophie du globe oculaire droit avec opacité de la cornée. L'animal ayant cessé de montrer des spirilles dans son sang depuis 11 jours présenta subitement pendant plusieurs jours consécutifs des crises épileptoïdes à type Jacksonien, se produisant principalement lorsqu'on remuait sa cage pour la transporter d'un point à un autre. Son sang, examiné tous les jours, et vérifié 8 jours après la cessation des crises épileptoïdes, fut constaté par inoculation à la souris comme ayant cessé d'être virulent.

L'animal fut sacrifié un mois et demi après le dernier jour où les spirilles furent constatés dans son sang. Le sang fut de nouveau inoculé à 2 souris qui ne s'infectèrent pas. A l'autopsie, on put constater que la cavité crânienne renfermait environ 10 cm^3 de liquide céphalo-rachidien clair et transparent. Le liquide, plus abondant à gauche, comprimait la face postérieure de l'hémisphère gauche, au point que ce dernier semblait moins volumineux que l'hémisphère droit. La compression produite par le liquide céphalo-rachidien sur l'hémisphère gauche est certainement la cause de l'atrophie de l'œil droit, et des attaques épileptiformes observées. Quoique ces dernières ne se soient montrées qu'après la disparition des spirilles du sang, la compression cérébrale est certainement contemporaine de l'infection sanguine, l'atrophie oculaire en témoignant.

Le liquide céphalo-rachidien, obtenu clair et sans mélange d'hématies, a infecté 2 souris au bout de 6 jours, alors que 2 autres souris, inoculées en même temps avec le sang sont restées indemnes.

(1) A. Thiroux et W. Dufougeré, *Acad. des Sciences*, 10 janvier 1910.

Trypanosomiase humaine et pneumonie

Par ALLAIN et TRAUTMANN.

Si la trypanosomiase humaine, à ses diverses étapes, commence à être bien connue, on est encore imparfaitement renseigné sur l'action qu'exercent sur elles diverses affections intercurrentes. Une des plus intéressantes à considérer est incontestablement la pneumonie, si fréquente dans l'Afrique intertropicale. Les 2 observations que l'on trouvera ci-dessous, quelque imparfaites qu'elles soient, constitueront une contribution à cette intéressante question.

Observation I. — Malila, femme Battetela. Est examinée le 15 juillet 1907. Etat d'hébétude très prononcé, rit au lieu de répondre aux questions qu'on lui pose ; se dit malade depuis 3 mois, mal à la tête, au ventre (constipation). Fièvre. Quand elle reste auprès du feu, s'endort immédiatement. Troubles mentaux extrêmement prononcés, sorte de folie érotique ; elle passe son temps, moitié nue, à danser, chanter dans la cour de l'hôpital, ou à se livrer à de véritables luttes sous les plus futiles prétextes. Appétit bon. A maigri et a perdu de ses forces. Polyadénite accusée, surtout aux aisselles ; ganglions nombreux, petits, mais ponctionnables. Peau très rugueuse ; aucune éruption. Ponction des ganglions de l'aine : 2 trypan. par champ. Le sang autoagglutine et montre des filaires à gaîne et sans gaîne.

Reçoit, du 25 juillet au 30 août, 5 g. 50 d'atoxyl. Le poids, de 44 kg. 600 le 25 juillet, n'était plus que de 42 kg. 600 le 30 août.

Le 30 août Malila quitte l'ambulance et nous n'en avons plus de nouvelles jusqu'au 24 octobre où elle nous revient dans un très piteux état.

Le 29 octobre, on commence un traitement à l'atoxyl et de cette date au 18 novembre on fait 5 injections de 1 g. C'est pendant cette période que Malila est atteinte de pneumonie grave.

Son poids de 33 kg. le 29 octobre, tombe à 32 le 3 novembre, pour commencer à remonter le 8 novembre (34 kg.) et arriver à 49 kg. 200 le 16 février 1908.

En janvier 1909, Malila était en excellente santé.

Observation II. — Banguéré, femme de race Banziri, du Kouango. A quitté son pays depuis 3 mois et est venue directement à Brazzaville. Est examinée le 3 octobre 1907 ; elle ne serait malade que depuis 3 jours (?) : coliques, constipation. Polyadénite accusée au cou. La ponction d'un ganglion cervical décèle des Trypan. Le sang renferme des filaires et est en hyperleucocytose. Le poids, le 9 octobre, est de 46 kg. 700.

Reçoit, du 9 octobre au 13 novembre, 5 g. 75 d'atoxyl.

A cette époque, survient une pneumonie qui occasionne de fortes températures, principalement du 18 au 26 novembre.

Le 3 décembre, le poids, qui était de 48 kg. 700 le 13 novembre, n'est

plus que de 41 kg. On fait une injection de 1 g. d'atoxyl. A partir de ce moment, on cesse toute injection d'atoxyl et l'état général continue à s'améliorer. Le 29 janvier 1908, on note un poids de 49 kg. 600.

En janvier 1909, Banguéré était en excellente santé.

Voici donc deux cas, surtout le premier, où il semble que la pneumonie ait eu une influence favorable sur la marche de la trypanosomiase.

D'une note récente présentée à la Société (1) par notre camarade Thiroux, nous extrairons le passage suivant: ...« Nous avons observé des cas dans lesquels un traitement très incomplet et de très petites doses d'arsenic ont réussi à amener la guérison définitive. Nous avons vu, entre autres, un malade guérir avec un seul traitement atoxyl-orpiment. L'orpiment était donné à des doses qui se sont montrées depuis notoirement insuffisantes chez d'autres malades (0 gr. 30) et une pneumonie intercurrente a même empêché de terminer ce traitement ».

C'est surtout en raison des faits connus d'influence des infections microbiennes sur l'évolution des trypanosomiases, faits que l'un de nous a cherché à réaliser expérimentalement en se servant du spirochète de la *tick-fever* (2), que nous avons eu l'attention particulièrement attirée sur nos 2 observations. Nous ne songeons nullement à généraliser (nous n'ignorons pas qu'il n'y a pas lieu de le faire), mais nous désirons simplement, en apportant cette modeste contribution à l'étude des associations dans la trypanosomiase humaine, provoquer d'autres observations qui aideront à se faire une idée d'ensemble sur la question.

(*Service de Santé du Congo, à Brazzaville.*)

La bilharziose à la Martinique

Par F. NOC.

M. Letulle a publié, en 1904, dans les *Archives de parasitologie*, une intéressante étude anatomo-pathologique sur un cas de dysenterie bilharzienne provenant de Fort-de-France. Il y a quel-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, voir p. 536.
(2) Trautmann, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907.

ques mois, le docteur Bouvier, praticien distingué de la Martinique, me signalait un cas d'ankylostomiase grave. J'examinai le malade et je constatai dans les selles diarrhéiques de gros crachats sanguinolents, dont l'aspect grisâtre éveilla mon attention. A l'examen microscopique, je trouvai parmi des œufs nombreux de *Necator americanus*, les œufs volumineux, à épine terminolatérale, de *Bilharzia hæmatobia*.

J'informai de ce cas le Chef du Service de Santé, qui chercha et retrouva dans les Archives de l'hôpital militaire l'observation inédite d'un troisième cas de rectite bilharzienne.

Le malade du docteur Bouvier faisait partie d'un Orphelinat composé de 45 élèves créoles et comprenant également un directeur européen, une religieuse, un surveillant mulâtre, et deux ou trois femmes de service.

J'examinai tout ce personnel. La santé générale des élèves laisse à désirer; plusieurs sont pâles, bouffis, ce sont des ankylostomiasiques, ainsi que l'a montré l'examen des matières fécales. Plusieurs élèves ont des symptômes de dysenterie. Cependant la nourriture est bonne et variée, l'eau potable est de l'eau de pluie filtrée, le matériel de couchage est propre. Ce qui mine ce pensionnat, c'est la bilharziose. Sur 45 élèves, 32 ont des œufs de *Bilharzia* dans les selles, en nombre variable, à côté des œufs de parasites variés: ankylostomes, ascarides, trichocéphales, *Hymenolepis diminuta* et des protozoaires intestinaux. Le directeur est lui-même atteint de dysenterie bilharzienne. Il y a donc dans cet orphelinat 33 cas de bilharziose rectale.

Je n'ai pas observé de bilharziose urinaire. Serait-ce une constatation en faveur de l'hypothèse de Manson, d'après laquelle la bilharziose urinaire est due à un parasite différent de celui de la bilharziose rectale? On ne peut l'affirmer. Le seul fait à retenir, c'est que tous les œufs que j'ai examinés, et ils sont nombreux, avaient une épine termino-latérale.

Comment se transmet la maladie dans cette agglomération ? Il résulte de l'enquête très minutieuse que j'ai faite dans les locaux, que ni l'eau d'alimentation, ni les latrines ne peuvent être incriminées.

L'eau d'alimentation est de l'eau de pluie; le dépôt qu'elle laisse sur un filtre en terre poreuse a été examiné, il ne contenait aucun être vivant ressemblant à une forme de l'évolution d'un Distome.

Les cabinets sont très mal tenus, mais tous les enfants portent des chaussures et ne s'asseoient pas pendant la défécation. La nuit seulement, ils ont un vase commun.

Lorsqu'on examine les œufs de *Bilharzia* vivants, et j'en ai vu souvent dans lesquels l'embryon faisait mouvoir ses entonnoirs ciliés très rapidement, il suffit d'ajouter un peu d'eau à la préparation et d'attendre 20, 30 minutes, pour assister à la sortie du miracidium qui se meut très vite. Mais, dans l'eau ou même dans la solution physiologique de NaCl, cet embryon ne vit que quelques minutes, à la température de mon laboratoire (28°), puis il se plasmolyse et disparaît.

Sa force de pénétration paraît néanmoins très grande pendant ces courts instants de liberté: il écarte avec force les œufs d'ankylostome et d'oxyure.

Or, dans cet orphelinat, les conditions de mise en liberté des embryons de *Bilharzia* paraissent se présenter avec une singulière fréquence. Tous les enfants prennent chaque matin une douche fraîche dans une petite salle de bains, qui comporte également, dans un carré de 3 m. de côté, une baignoire pour le Directeur. Cette douche, ils la prennent, pour aller plus vite, par groupes de cinq ou six. Pour la prendre en commun, ils se servent de caleçons de bain en cotonnade, dont j'ai rapporté un exemplaire pour le Musée de notre Société, car, sur l'un de ces caleçons de bain, encore humide et venant d'être utilisé, j'ai observé, en découpant quelques brindilles de tissu, à l'examen microscopique, un miracidium de *Bilharzia* caractéristique, avec sa couronne de cils près du vertex, ses entonnoirs vibratiles, ses grandes dimensions, sa force propulsive remarquable. Cet embryon a vécu une vingtaine de minutes entre lame et lamelle dans l'eau qui a servi à le recueillir.

Je ne saurais tirer une conclusion ferme de ces observations qui n'ont pas, évidemment, la valeur d'une expérience, mais je dois ici rappeler la théorie émise par Looss, du Caire, d'après qui *Schistosomum hæmatobium* ne se transmet pas par l'intermédiaire d'un mollusque, mais plutôt par pénétration directe de l'embryon à travers la peau et surtout les muqueuses anale ou uréthrale.

Quoi qu'il en soit, j'ai fait connaître à l'autorité sanitaire de la Martinique qu'il y aurait lieu de déplacer cet orphelinat infecté de bilharziose, qu'il serait bien de le placer à la campagne, dans

un endroit isolé, à proximité de la mer, pour que le tout-à-l'égout puisse y être installé facilement, que chaque élève devrait avoir son lavabo individuel, son vase individuel, son caleçon individuel et se baigner isolément dans des locaux bien aménagés, en conformité avec l'hygiène moderne.

M. Brumpt. — La très intéressante communication de M. Noc nous montre l'existence exclusive à la Martinique de la bilharzie intestinale. Jointe aux observations de Letulle, de Piruj, de Silva, elle confirme l'hypothèse de Manson et de Sambon, c'est-à-dire l'existence d'une espèce de Bilharzie (*Schistosomum Mansoni*) différente de l'espèce qui provoque l'hématurie d'Egypte (*Schistosomum hæmatobium*). Bien que ces deux espèces de vers soient difficiles à distinguer à l'état adulte, on peut affirmer leur individualité en se basant : 1° sur la forme différente de leurs œufs ; 2° sur le déterminisme qui pousse les femelles de *Sch. Mansoni* vers l'intestin et celles de *Sch. hæmatobium* vers la vessie ; 3° sur les lésions produites dans les veinules de l'intestin (endophlébite de Letulle) et l'absence de lésions correspondantes dans la vessie ; 4° sur la distribution géographique des deux parasites.

Quant au mode de pénétration du parasite dans l'organisme, les observations de M. Noc ont une valeur épidémiologique de premier ordre. Il est bien probable que l'infection se fait par la peau ainsi que Looss en a émis l'hypothèse. Dans un cas de bilharziose vésicale contractée dans le sud tunisien et que le docteur Langeron et moi étudions actuellement, l'infection semble bien avoir lieu à la suite de bains dans des endroits fréquentés par les indigènes. Le nombre énorme de vers parasitant un malade et que pour un cas moyen on peut évaluer à des millions de femelles permet de penser avec Looss qu'il se produit dans le corps de l'homme une évolution de Miracidium en Sporocystes et en Rédies identique à celle que montrent d'autres trématodes dans le foie de divers mollusques. Je crois que cette évolution schizogonique seule peut permettre de concevoir l'intensité de l'infestation que présentent des gens qui ont été peu exposés à la contamination.

M. Moty. — L'examen des embryons au moment de leur éclosion pourrait donner, en effet, le moyen de les caractériser ;

ainsi les spécimens recueillis dans un cas originaire de Tunisie, éclos dans l'eau ordinaire, y vivent plusieurs heures; leur sac pulsatile si spécial, constitue également un caractère important. Il me paraît donc probable que la bilharziose urinaire du Nord de l'Afrique diffère, en effet, de la bilharziose intestinale américaine, dont M. Noc nous a donné une si intéressante description.

En ce qui concerne la ponte, j'ai remarqué que les œufs se présentent dans les urines enrobés dans un flocon fibrineux dont ils occupent le centre, la partie la plus grosse du flocon est rouge et contient des globules sanguins; le côté opposé est fibrineux, amorphe, et s'effile de plus en plus; chaque massue fibrineuse contient 6 à 10 œufs groupés au centre de la masse. C'est pour cela que je pense que le mode de pénétration des œufs dans la vessie diffère de celui de la ponte dans le tissu cellulaire rectal où les œufs se présentent infiltrés de tous côtés sans aucune orientation.

Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale

Par F. NOC.

L'ankylostomiase est, en général, une affection bénigne. Elle peut devenir très grave lorsque les parasites intestinaux sont en nombre considérable, lorsqu'ils inoculent des bactéries dans la muqueuse digestive, ou encore lorsque le terrain où évolue l'ankylostome est appauvri par le fait d'une nourriture insuffisante en matière azotée, chez les mangeurs de riz, par exemple.

Dans le cas dont je rapporte l'observation, il s'agit d'un enfant, soumis à une alimentation saine et variée, chez lequel l'ankylostomiase est devenue grave d'abord à cause du grand nombre des parasites qu'il hébergeait, ensuite à cause de la concomitance d'une affection redoutable, la bilharziose rectale.

Voici cette observation, que j'ai pu faire grâce à l'amabilité de mon vénéré confrère, le docteur Bouvier, de Fort-de-France:

E. H. G., onze ans et demi, créole de couleur claire, originaire de Saint-

Joseph (Martinique). Son enfance fut misérable, il vivait à la campagne dans les pires conditions d'hygiène. Recueilli il y a un an à l'Œuvre laïque du Patronage Saint-Louis, à Fort-de-France, il présentait déjà à son arrivée, de l'anémie et des accès de fièvre irréguliers. Cet état n'a fait que s'aggraver depuis.

Actuellement, on constate qu'il est d'une pâleur cadavérique ; ses conjonctives, sa muqueuse buccale sont exsangues ; son visage est bouffi, il est sans force. Le réflexe rotulien du côté droit est absent, celui de gauche est diminué. La marche est pénible : peut-être faut-il faire intervenir dans la production de ce symptôme l'apparition d'une glande à l'aine, il y a 15 jours, accompagnée d'un accès de lymphangite. Cet accès a duré plusieurs jours, la température était très élevée ; il a été suivi d'œdème de la jambe droite, d'un œdème blanc, résistant comme l'œdème éléphantiasique.

La rate n'est pas hypertrophiée, le foie paraît normal. Du côté droit, on observe au-dessous du rebord des fausses côtes, une circulation veineuse périphérique, qui descend jusqu'à la base de la cuisse droite.

Le cœur révèle, à l'auscultation, un souffle anémique caractéristique. Rien au poumon.

La température axillaire est d'environ 38° tous les jours. L'état des fonctions intestinales attire l'attention : il n'y a pas actuellement de perversion du goût, mais le malade avoue avoir mangé de la terre, autrefois, à la campagne.

Depuis plusieurs mois, la diarrhée est établie, avec 4 et 5 selles par jour : ce sont des selles très fétides, bilieuses, émaillées de gros crachats sanguinolents et grisâtres.

L'examen microscopique des matières fécales donne les résultats suivants :

Œufs de *Necator americanus* (1) : très nombreux, forment parfois une mosaïque dans la préparation ;

Œufs de *Trichocéphale* : assez nombreux ;

Œufs de *Bilharzia hæmatobia*, à éperon termino-latéral, nombreux. Ces œufs ont les dimensions habituellement données dans les traités classiques ; plusieurs sont vivants et renferment un miracidium cilié ;

Grains d'amidon, inattaqués par les sucs intestinaux, nombreux.

Je porte le diagnostic d'ankylostomiase maligne compliquée de dysenterie à *Bilharzia*.

L'examen du sang va nous renseigner sur la résistance du malade :

Hémoglobine, par le Gowers-Sahli, env. 20 p. 100.

Graves altérations des globules ; anisocytose ; hématies nucléées nombreuses.

Après coloration : polychromatophilie, polynucléose, hématoblastes nombreux, blocs de pigment ocre dans les frottis. Pas d'hématozoaire.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro. . .	68,57	p. 100.
Grands mono. .	3,71	—
Moyens mono. .	4,29	—
Lympho. .	16,29	—
Eosinophiles bilobés. . .	3,71	—
Eosinophiles trilobés. .	3,43	—

(1) Nous avons observé aussi à la Martinique, de nombreux adultes ; jusqu'ici nous n'avons rencontré que des *Necator americanus*.

Hématimétrie { G. R., 1.436.500 par mm³.
G. B., 70.000 par mm³.

L'état de ce malade était évidemment très grave. Je n'hésitai pas, néanmoins, à proposer au docteur Bouvier le traitement radical de l'ankylostomiase par le thymol qui, en Indo-Chine, a donné de si bons résultats au docteur Angier et à moi. Le malade étant ici jeune et affaibli, nous avons commencé par une dose modérée de 2 g. de thymol donnés en 2 cachets après 24 h. de régime lacté et de purgation. On recueillit dans les selles 261 ankylostomes.

Huit jours après, la médication fut reprise aux mêmes doses et le malade rejeta encore 102 ankylostomes. L'œdème de la face disparut, la diarrhée diminua, mais, peut-être à la suite d'une nouvelle poussée de lymphangite, l'éléphantiasis des jambes s'étendit et remonta jusqu'à mi-cuisse. La fièvre persistait. L'appétit était bon et le malade semblait reprendre des forces.

Une troisième prise de thymol provoqua l'expulsion de 137 *Necator americanus*.

L'état général est resté stationnaire, sans aggravation jusqu'au 27 décembre dernier, date à laquelle on m'a écrit au sujet de ce malade.

Il a pris, le 19 décembre, encore 2 g. de thymol et a éliminé ce jour-là, 54 ankylostomes, ce qui fait, au total, 554 ankylostomes. Il est probable que de nouveaux essais de thymol seront nécessaires. On voit que ce médicament, ainsi manié, à doses répétées, n'est nullement toxique. Je ne puis pas dire encore s'il a une action quelconque sur *Schistosomum hæmatobium*.

Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam, dans une proportion de plus de 50 pour 100, sont porteurs d'ankylostomes. L'examen des vers adultes expulsés à la suite de l'administration de thymol, ou recueillis lors des nécropsies, nous a permis de

constater que les uncinaires de l'Indo-Chine du Nord appartiennent à deux espèces: *Agchylostoma duodenale* (Dubini, 1843) et *Necator americanus* (Stiles, 1902).

Par le seul examen des œufs dans les selles, il n'est guère possible d'indiquer dans quelles proportions existent les deux espèces. Le volume des œufs est, en effet, très variable. Chez *Necator americanus*, les dimensions extrêmes sont, d'après Harris, de 57 μ 5 à 80 μ comme longueur et de 35 μ à 52 μ comme largeur. Stiles, et après lui Calmette, Verdun, Neveu-Lemaire, etc., indiquent 64 à 76 μ de long sur 36 à 40 μ de large. Les œufs d'*Agchylostoma duodenale* sont plus petits; ils mesurent 52 μ de long sur 32 de large; mais Braun indique des dimensions extrêmes de 55 à 65 μ pour la longueur et de 32 à 45 μ pour la largeur.

L'intestin d'un même individu peut, d'ailleurs, héberger les deux parasites et il n'y a aucune raison de rapporter un œuf de dimensions intermédiaires à une espèce plutôt qu'à une autre.

En outre, il se peut qu'il y ait des variétés de Necator, différentes de *Necator americanus*. Stephens aurait fait cette constatation sur des spécimens recueillis en Birmanie et en Assam et dans le même matériel, Looss aurait pu identifier au moins trois espèces différentes (cité d'après Cole) (1).

Nous avons mesuré un certain nombre d'œufs. Les uns, les plus gros, et de beaucoup les plus nombreux, de $\frac{64 \text{ à } 78 \ \mu}{36 \text{ à } 50 \ \mu}$, semblent devoir être rapportés à *Necator americanus*. Les autres, plus petits, de $\frac{52 \text{ à } 62 \ \mu}{32 \text{ à } 41 \ \mu}$ appartiendraient à *Agchylostoma duodenale*.

Notre enquête, pratiquée dans le but de déterminer la répartition des porteurs d'ankylostomes, suivant les régions et la proportion des parasites aux différents âges, étant basée uniquement sur l'examen des œufs, il nous a paru préférable de ranger les deux espèces sous le terme générique d'ankylostomes. C'est ce qui a, d'ailleurs, été fait par Stiles (2), qui, dans une étude sta-

(1) Cole. *The Philippine J. of Science*, 1907, vol. II, n° 4.

(2) W. Stiles et Garrison. A statistical study of the prevalence of intestinal Worms in man. *Hygienic laboratory, Bulletin* n° 28, 1906. Washington.

tistique sur la fréquence des vers intestinaux chez l'homme dans deux localités des Etats-Unis, a désigné tous les ankylostomes trouvés, quelle que fût l'espèce, sous le nom de Hookworms.

Nous avons recherché les œufs d'ankylostomes dans les selles de 1.250 indigènes, ne souffrant d'aucun trouble dysentérique ou diarrhéique. Pour chaque individu, 2 préparations d'une seule selle ont été examinées : de ce fait nos pourcentages doivent être notablement majorés. Pour les postes éloignés de notre laboratoire, le matériel nous a été envoyé par nos confrères civils et militaires. A Hanoï, dans la zone suburbaine et dans la province d'Hadong, il a été prélevé par nous-mêmes, en dehors des milieux hospitaliers. Nous avons apporté tous nos soins à recueillir uniquement les selles de gens sédentaires afin de déterminer avec précision l'aire de distribution des ankylostomes.

Les selles proviennent de 30 localités différentes du Tonkin et du Nord-Annam, que nous avons groupées en quatre régions en tenant compte des conditions telluriques et climatiques.

Le tableau que nous donnons ci-dessous résume nos recherches.

	Delta			Moyenne région			Haute région			Annam			Totaux		
	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o
Hommes . .	669	354	52.92	91	45	49.45	159	96	60.38	37	23	62.16	956	518	54.18
Femmes. . .	110	54	49.09	44	11	25.00	19	7	36.84	7	4	57.14	180	76	42.22
Adultes. . .	779	408	52.36	135	56	41.48	178	103	57.86	44	27	61.36	1136	594	52.28
Enfants. . .	49	10	22.22	26	8	30.71	38	12	31.58	1	1	»	114	31	27.19
Totaux. .	828	418	50.48	161	64	39.75	216	115	53.24	45	28	62.22	1250	625	50.00

La lecture de ce tableau montre que la proportion des ankylostomés est sensiblement la même, quelle que soit la région considérée. L'infestation se fait donc aussi bien dans le Delta que dans la Haute-Région. Si l'on considère que les indigènes de la plaine font généralement usage des eaux stagnantes des mares, tandis que ceux des montagnes consomment l'eau courante des ruisseaux et des rivières, on peut en conclure que la voie digestive

doit jouer un moindre rôle que la voie cutanée. S'il en était autrement, il n'est pas douteux que les Annamites du Delta, qui font usage d'eaux souillées, seraient plus fortement infestés que les habitants des Haute et Moyenne Régions.

Nous constatons aussi que les hommes et les femmes sont infestés à peu près dans les mêmes proportions.

Les enfants, à l'exclusion des nourrissons, que nous avons volontairement éliminés, sont manifestement moins parasités que les adultes (27,19 %).

Au total, l'indice uncinarien dans l'Indo-Chine du Nord est de 50.

Il est égal à celui donné par Cole pour les Philippines (52 %).

Il se rapproche de celui de Seguin (notes inédites), qui a trouvé 255 parasités sur 431 Annamites examinés (soit 59,16 %), avec cette remarque qu'il s'agissait uniquement d'adultes.

Notre pourcentage est plus élevé que celui indiqué par le Dr Mouzels (cité par Le Roy des Barres) (1) qui a trouvé, en 1907, 156 ankylostomés sur 511 indigènes (soit 30,13 %), et en 1908, 276 sur 900 (soit 30,55 %). Les selles examinées provenaient de malades atteints de troubles intestinaux pouvant faire soupçonner des parasites, mais qui n'avaient le plus souvent ni diarrhée ni dysenterie.

En Cochinchine, Noc, chez 605 Chinois ou Annamites indemnes de béribéri, a trouvé 64 % d'ankylostomes dans les agglomérations où sévit le béribéri ; 34 % dans les milieux où la maladie est sporadique ; 18 % chez les « individus voyageurs et les familles où le béribéri est plus rare ».

Le nombre des porteurs d'ankylostomes, sans atteindre celui signalé aux Indes, par exemple, par Dobson (75 %), ou à Cuba par Ahsford, King et Gutierrez (100 %), est donc relativement élevé au Tonkin et dans le Nord-Annam. Cliniquement, le ver ne manifeste pas sa présence par des symptômes caractéristiques. Aussi dans les statistiques médicales de l'Indo-Chine, l'ankylostomiase n'avait-elle pas été mentionnée jusqu'ici. Récemment cependant, le Dr Le Roy des Barres (2), dans son rapport sur le fonctionnement de l'hôpital indigène du protectorat, men-

(1) Le Roy des Barres. *Rev. Méd. de l'Indo-Chine*, 1909, n° 14, p. 69, et 1909, n° 19, p. 241.

(2) Le Roy des Barres, *Rev. Méd. Indo-Chine*, 1908, n° 10, p. 299, et 1909, n° 8, p. 200.

tionne 43 cas d'ankylostomiase sur 10.678 malades admis pendant l'année 1907, et, en 1908, 62 cas sur 8.821 malades. Il fait remarquer que certains sujets atteints d'anémie vermineuse grave et souffrant depuis plus de 2 ans de vives douleurs épigastriques étaient devenus incapables de tout travail. Il fait même mention de 3 décès par ankylostomiase.

Il est vraisemblable que beaucoup de cas d'anémie attribués au paludisme relèvent de cette infestation. La constatation des œufs dans les selles chez les malades anémiés et l'amélioration consécutive à l'expulsion des vers autoriseront à porter le diagnostic d'ankylostomiase, qui devrait trouver sa place dans toutes les statistiques de l'Indo-Chine.

En présence d'un cas d'anémie, l'examen des selles s'impose donc comme celui du sang, et il sera possible de remettre rapidement sur pied des malades auxquels on administre intempestivement et inutilement de la quinine.

Si nos protégés annamites hébergent tant de parasites, nous ne vivons pas impunément au milieu d'eux.

En dehors des Européens admis dans les hôpitaux, qu'on ne peut faire figurer dans une étude de ce genre, nous avons examiné les selles de 62 Européens (1) n'ayant pas interrompu le cours de leurs occupations: 9 étaient porteurs d'ankylostomes, soit une proportion de 14,5 %. Deux enfants, de 6 et 8 ans, étaient déjà parasités.

Notre chiffre, relativement élevé, s'oppose à celui de Noc qui, en Cochinchine, sur 200 Européens, n'a rencontré qu'un seul ankylostomé.

Dans d'autres colonies françaises, les Européens ankylostomés ont été recherchés. Si Nattan-Larrier (2) croit que chez les blancs ayant séjourné dans le Haut-Congo le parasite est rare, Brimont (3), par contre, chez les soldats en service en Guyane, a trouvé 50 % de parasités, et chez les transportés, après 2 ou 3 ans de séjour, jusqu'à une proportion de 90 % dans certains pénitenciers.

Cette infestation parfois considérable des Européens séjournant

(1) Ces 62 Européens étaient parasités dans la proportion de 82 o/o : ascaris : 42 o/o ; ankylostomes : 14,50 o/o ; trichocéphales : 66 o/o.

(2) Nattan-Larrier. *Bull. Path. exot.*, 1909, p. 101.

(3) Brimont. *Bull. Path. exot.*, 1909, p. 413.

sous les tropiques commande l'attention ; dans les pays tempérés, en effet, les porteurs d'ankylostomes ne se trouvent que parmi les individus de certaines professions (mineurs, et exceptionnellement briquetiers). En France, CALMETTE, dans sa vaste enquête sur l'ankylostomiase dans les mines du nord, et BRIANÇON, dans son étude du bassin de Saint-Etienne, ont en vain cherché le parasite dans les selles des ouvriers travaillant sur le carreau. WEINBERG et LEGER, dans leurs recherches sur la répartition de l'infestation uncinarienne dans les bassins houilliers du midi et du centre, n'ont jamais trouvé d'ankylostomes chez les mineurs occupés à des travaux extérieurs et ne descendant pas dans les puits.

Dans les pays tropicaux, au contraire, la température élevée et la grande humidité permettent le développement à la surface du sol des larves d'uncinaires. Aussi l'infestation par la voie cutanée s'explique-t-elle facilement chez nos protégés qui marchent pieds nus dans les rizières et la boue et ont des principes d'hygiène corporelle détestables. La voie digestive sert également de porte d'entrée au parasite, surtout chez les Européens, dont beaucoup consomment des eaux plus ou moins souillées, sans épuration préalable, ou ingèrent des légumes crus cultivés intensivement avec de l'engrais humain.

L'infestation se fait-elle au Tonkin à toutes les saisons de l'année ? Pendant l'hiver, où le thermomètre descend fréquemment au-dessous de 15 degrés, y a-t-il arrêt ou ralentissement dans le développement des larves ? Il serait intéressant de pouvoir répondre à ces questions.

Depuis longtemps déjà certains auteurs, et tout particulièrement GILES (1880), ERNI (1886), KYNSEY, ont soutenu que le béribéri était une forme d'ankylostomiase.

En 1894, WALKER a communiqué au 8e Congrès international d'hygiène à Budapest, le résultat de l'examen des selles de 927 béribériques, étudiés à Sandakaw (nord Bornéo). Il a trouvé des porteurs d'ankylostomes dans 85,5 % des cas. Remarquant que le parasite n'est généralement pas très fréquent parmi la population indigène, il en conclut que, sans être l'agent essentiel du béribéri, l'ankylostome pourrait être une cause prédisposante d'une certaine valeur.

Récemment NOC (1), en Cochinchine, a étudié les rapports de

(1) NOC. *Ann Inst. Pasteur*, 1908, p. 896.

Necator americanus et du béribéri. Dans une première série de 77 béribériques, il a trouvé 74 porteurs d'ankylostomes, et dans une seconde série de 211 malades, il a noté des parasites chez 197 d'entre eux. Noc conclut que « *Necator americanus*, dont la « fréquence remarquable chez les Asiatiques est en rapport avec « l'apparition des symptômes du béribéri, semble jouer, concur- « remment avec la pauvreté du régime alimentaire, un rôle très « important dans la genèse de cette affection ».

Ayant eu l'occasion, à Hanoï, d'observer un certain nombre de béribériques, soit à la prison indigène du Protectorat, soit à l'hôpital de Lanessan, nous avons apporté tous nos soins à la recherche des œufs d'ankylostomes dans les selles.

Sur 55 béribériques adultes, nous avons trouvé 31 fois des ankylostomes, soit 56,36 %.

Les adultes non béribériques nous ont fourni une proportion de 52,28 % de porteurs d'ankylostomes. Remarquons que dans certaines agglomérations le nombre des parasités est encore plus élevé : ainsi, à la prison de Hadong (province limitrophe de Hanoï), qui n'a jamais été un foyer de béribéri, sur 55 prisonniers, 36 étaient porteurs d'ankylostomes (soit 65,65 %).

Le Dr Séguin (notes inédites), sur 30 béribériques, avait constaté des œufs d'ankylostomes chez 18, soit 60 %. Chez 431 non béribériques, il avait trouvé une proportion de 59,16 % de porteurs d'ankylostomes.

Ainsi, contrairement à ce que Noc a constaté en Cochinchine, la proportion des ankylostomés au Tonkin est la même chez les béribériques et chez les individus indemnes de cette maladie.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï*, 30 novembre 1909.)

Un dispharage du Pigeon

Par J. BRIDRÉ.

Différents observateurs, Legros, Molin, Casali, Colucci, Neumann, etc..., ont signalé, chez les Poules, des épizooties occasionnées par des Vers du genre *Dispharagus*, logés soit dans le gésier, soit dans le ventricule succenturié.

Nous venons d'observer, à Tunis, une épizootie de même nature chez des Pigeons. La plupart des malades, profondément anémiés, finissaient par mourir d'épuisement.

L'autopsie montrait un ventricule succenturié volumineux, bourré de vers et de mucus. Les helminthes, très nombreux, formaient avec le mucus une sorte de feutrage adhérent à la muqueuse qui semblait considérablement épaissie. Des coupes histologiques pratiquées dans les parois de l'organe, montrent la destruction des glandules par les parasites.

Tous ces vers appartiennent au genre *Dispharagus* et répondent à la description suivante :

Corps inerme ; bouche à deux petites lèvres saillantes d'où partent quatre cordons flexueux qui descendent jusqu'à un millimètre de l'extrémité antérieure et se replient vers la bouche pour se terminer en pointe mousse dans le tiers moyen de leur premier trajet. Le *mâle*, enroulé en spirale ou en vrille, est long de 7 à 8 mm. ; l'extrémité caudale est munie de deux ailes latérales ; 9 papilles dont 4 en avant de l'anus, assez rapprochées et 5 en arrière, 1 et 2, 3 et 4 rapprochées, 5 plus petite près de la pointe terminale ; 2 spicules, le gauche long, incurvé, le droit beaucoup plus court et plus large, en lame de faux. *Femelle* enroulée en cercle, longue de 9 mm. ; vulve située un peu en arrière du quart postérieur, à 2 mm. de l'extrémité caudale.

On voit, par cette description, que le parasite qui nous occupe se rapproche beaucoup de *D. spiralis* (Molin). Le nombre des papilles seul pourrait l'en différencier.

Nous l'appellerons *Dispharagus spiralis columbae*.

L'Acariose due à *Pediculoïdes ventricosus* en Algérie

Par Etienne SERGENT.

Les éruptions prurigineuses produites par le contact de certaines orges sont bien connues de la plupart des colons algériens. Ceux qui en souffrent surtout sont les semeurs, et l'orge la plus souvent incriminée est l'orge nouvelle (de l'année).

Etudiées depuis longtemps (v. in *Bull. Soc. Path. Exot.*, tome

I, n° 3, p. 177), elles ont été reconnues dues à la présence d'Acariens (*Pediculoïdes ventricosus* NEWPORT).

Parfois ces éruptions occasionnent des troubles graves, par suite de l'intensité de la douleur, surtout chez les enfants. Parfois l'érythème produit simule l'urticaire.

Nous avons eu l'attention attirée sur des cas d'acariose à allure grave, à El Hannser, hameau de la commune mixte d'El-Milia (département de Constantine). Sur une population européenne de 74 personnes, 16 furent atteintes cette année par une affection simulant l'urticaire (2 hommes, 5 femmes, 9 enfants). Les douleurs étaient intolérables, et chez les jeunes enfants, lorsque l'éruption couvrait le corps entier, il se produisait de violents accès de fièvre. L'éruption se localisait aux jointures des membres, au cou, plus rarement au corps entier. Chez les indigènes voisins d'El-Hannser, cette affection est très répandue chaque année. D'après les souvenirs des anciens habitants, elle n'avait jamais sévi chez les Européens. Quelques enfants que j'ai vus avaient sur tout le corps un érythème avec lésions de grattage, et l'éruption, très abondante, consistait en macules rouges entourant une petite pustule blanchâtre.

Un palefrenier indigène, atteint aux bras de cette affection, l'avait transmise à son patron, celui-ci à sa femme, cette dernière à ses enfants : il y avait eu contagion d'homme à homme. Le contact de l'orge n'est pas la seule cause de l'affection.

La durée varie de 8 à 21 jours. Les lésions de grattage et les démangeaisons avaient fait penser à la gale, et l'institutrice d'El-Hannser pensait refuser l'entrée de l'école aux enfants contaminés. L'infestation se produisit très rapidement : un colon s'asseoit sur un sac d'orge quelques minutes : il se relève, accusant de violentes démangeaisons au bas des jambes. Une femme arrivant à El-Hannser se plaint aussitôt d'un prurit intense aux mains : elle n'avait touché que les bagages qui venaient d'être portés par des indigènes affectés de l'éruption.

L'examen de l'orge incriminée montra la présence de nombreuses « nymphes, ou femelles encore vierges », de *Pediculoïdes ventricosus,* déterminées par M. le prof. TROUESSART. Toutes étaient de la même taille (0 mm. 175).

Cette même année, dans un village du même département, Sidi-Merouan, une petite épidémie d'acariose a aussi sévi sur les trois quarts de la population européenne (300 personnes). Cette

épidémie a fait « cruellement souffrir » les gens atteints. Les mêmes *Pediculoïdes* se retrouvaient dans l'orge de Sidi-Merouan.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'échantillons d'orge provenant de 9 localités différentes (6 du département de Constantine, 2 du département d'Alger, 1 du département d'Oran).

Les résultats des examens sont les suivants:

Dans deux localités où *l'éruption fut très répandue et eut des manifestations parfois graves*, l'orge contenait de nombreuses nymphes vivantes de l'Acarien.

Dans 5 localités où les agriculteurs accusaient *des démangeaisons peu graves*, mais assez désagréables pour les empêcher de dormir pendant quelques nuits, nous avons trouvé dans l'orge incriminée quelques nymphes de *Pediculoïdes* vivantes, et des cadavres de ces acariens.

Dans deux localités où l'orge, longuement maniée, *n'avait pas donné lieu à des démangeaisons*, nous n'avons pas trouvé de nymphes de *Pediculoïdes*, mais d'autres acariens carnassiers (*Chelctes sp.*), très nombreux, de 0 mm. 600 à 0 mm. 750, vivants ou à l'état de cadavres.

L'absence de Pediculoïdes *dans les orges examinées est peut-être due à la présence de ces* Cheletes, *qui sont friands d'autres acariens plus petits.*

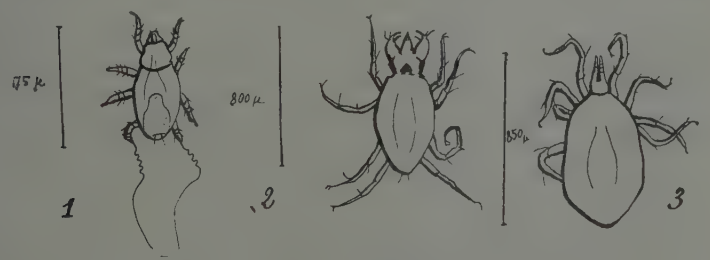


Fig. 1. *Pediculoïdes ventricosus* ♀. — Fig. 2. *Cheletes.* — Fig. 3. Gamaside (*Lælaps*).

De plus, dans l'orge provenant d'une des localités où les manifestations ont été graves, nous avons vu le cadavre, dévoré par les nymphes de *Pediculoïdes*, d'un autre acarien de 0 mm. 850, une nymphe carnassière de *Gamaside*, très probablement du genre *Lælaps* (détermination due à M. le prof. Trouessart).

Je joins à cette note des croquis sommaires de l'aspect de ces parasites de l'orge. Un caractère bien curieux des nymphes ou femelles encore vierges, de *Pediculoïdes ventricosus,* est constitué par les longs cirrhes en tire-bouchon plantés à l'extrémité des pattes postérieures et que l'acarien laisse traîner pendant la marche, qui est assez rapide.

De la paille, du blé, des fèves et des gesses nous ont été signalés comme donnant lieu aussi à des démangeaisons; nous avons vu des nymphes de *Pediculoïdes* dans le blé.

Des lotions vinaigrées faites au début peuvent enrayer cette Acariose.

Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Un certain nombre de malades trypanosomés ont été soumis, au laboratoire de Brazzaville, au traitement à l'orpiment seul. Nous recherchions la valeur d'une médication que nous voulions rendre aussi pratique que possible entre les mains des administrateurs et des chefs de poste éloignés dans la brousse, en nous plaçant dans les conditions de la vie courante au Congo, où il est difficile de voir certains malades à la visite plus d'une fois par semaine. D'autre part, les indigènes donnant toutes leurs préférences aux médicaments s'absorbant par la voie buccale, il n'était pas sans intérêt de voir ce qu'une substance si commode à employer pouvait, le cas échéant, donner dans les centres médicalement organisés.

A la suite de nombreux essais, nous nous étions donc arrêtés à administrer de 0 g. 80 à 1 g. d'orpiment, en une seule fois, par semaine, après avoir tout d'abord obtenu la disparition des Tryp. dans le sang et les ganglions par des doses de 1 g. données 3 jours de suite. Ce système de traitement donna d'excellents résultats chez deux sujets qui ne présentèrent plus jamais de parasites ni dans les ganglions, ni dans le sang à l'examen direct ou à la centrifugation, ni dans le liquide céphalo-rachidien et qui vi-

rent se relever progressivement leurs forces et leur état général.

Des résultats aussi remarquables ne furent pas obtenus chez nos autres malades: leur état général ne s'améliora que peu ou pas, et les Tryp. reparurent après des périodes variables (notons en passant qu'ils ne revinrent dans les ganglions que chez deux sujets: l'augmentation des doses les fit de nouveau disparaître de la lymphe ganglionnaire et cette fois pour toujours). Pensant que nous donnions les doses d'orpiment à des intervalles trop éloignés, que peut-être aussi ces doses étaient trop faibles, nous rapprochâmes les prises, puis augmentâmes les quantités administrées jusqu'à 1 g. 50, 2 g. et même 2 g. 50 (nous sommes ainsi arrivé à donner à un de nos sujets 57 g. d'orpiment en trois mois).

Les résultats n'ont malheureusement pas répondu à notre attente. Si nous éliminons les malades qui ont servi à nos premiers essais (malades qui ont reçu des doses reconnues par la suite insuffisantes et dont les observations n'ont, de ce fait, qu'un intérêt relatif au point de vue qui nous occupe) et si nous faisons abstraction des individus en fuite, il nous reste 11 sujets, dont 7 sont morts et 4 sont encore suivis.

Parmi les décédés, nous ferons remarquer tout d'abord que 2 d'entre eux, N'Goma III et la femme N'Gombé, succombèrent le premier à une pneumonie double compliquée de variole après avoir pris 3 g. 50 d'orpiment, la deuxième à une méningite après avoir absorbé 5 g. 10 de trisulfure d'arsenic. Chez ces deux sujets, bien que leur affection fût fort avancée (vertiges, amaigrissement, obnubilation des facultés intellectuelles, tendance au sommeil, etc.) les Tryp. avaient disparu des ganglions, où ils étaient respectivement assez nombreux et très nombreux.

Un troisième malade, N'Goma IV, à une période très avancée de l'affection (vertiges, amaigrissement, obnubilation des facultés intellectuelles, céphalée, tremblements, forts accès de somnolence), reçut en 30 jours 12 g. 50 d'orpiment. Une amélioration légère parut d'abord se produire, puis le poids recommença à baisser, l'affaiblissement augmenta, une otite moyenne se déclara, la diarrhée terminale apparut et le malade finit par succomber ; les Tryp. avaient disparu des ganglions où ils étaient nombreux.

Des 4 autres individus décédés, 3 étaient avancés ou très avancés au début du traitement, le dernier état cliniquement suspect. Voici un résumé de leurs observations:

Bouëli. — Femme de 25 ans. Taille : 1 m. 57. Poids : 49 kg. 700. Amaigrissement, perte des forces, douleurs de la nuque. On trouve des Tryp. non rares dans les ganglions le 9 décembre 1908. On lui donna, en outre, 3 injections d'atoxyl dans les derniers temps de sa vie. Après 3 mois de traitement la malade montra à nouveau des Tryp. dans les ganglions ; pouls irrégulier, poids stationnaire, fièvre le soir, pas de réapparition des règles. L'on put de nouveau faire disparaître les parasites des ganglions, mais après 4 mois ½ de traitement, ils se montrèrent très rares dans le 3e sédiment de centrifugation du sang et assez nombreux dans le liquide cérébro-spinal ; état général stationnaire. Par la suite l'état général devint de plus en plus mauvais et la malade mourut le 2 septembre 1909.

Ouanga. — Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 73. Poids : 70 kg. 700. Examiné le 21 décembre 1900. Lassitude généralisée sans cause apparente ; suspect. On trouve des Tryp. très nombreux à l'examen direct du sang. Jusqu'au 13 juillet 1909, date de sa mort, le malade absorba 75 g. 50 d'orpiment, dont 57 g. 50 du 12 mai au 12 juillet 1909. Dès la première dose d'orpiment les Tryp. disparurent du sang et ne purent y être retrouvés qu'à la centrifugation après 4 mois de traitement. A la même époque les parasites se montrèrent rares dans le liquide cérébro-spinal. A aucun moment on ne put les rencontrer dans les ganglions. Le poids, après avoir d'abord monté jusqu'à 72 kg. se mit à baisser progressivement, en même temps que l'état général devenait de plus en plus mauvais, sans que l'augmentation des doses du médicament pût empêcher l'issue fatale.

Bokété. — Homme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 69. Poids : 46 kg. Examiné le 23 novembre 1908. Amaigrissement, décoloration des cheveux. Tryp. très nombreux dans les ganglions. Reçoit 29 g. 70 d'orpiment du 23 novembre 08 au 2 avril 09, et du 12 mai au 10 septembre 1909, 72 g. 50 du médicament par doses de 1 g., 1 g. 50 ou 2 g. Le 22 avril et le 31 août, des ponctions lombaires révèlent la présence de Tryp. non rares dans le liquide céphalo-rachidien. A aucun moment les parasites ne purent être retrouvés dans la lymphe ganglionnaire. Aucune amélioration ne fut constatée au cours du traitement et le malade succomba le 4 octobre 1909, bien qu'il eût reçu 4 g. 85 d'atoxyl quand on vit que l'orpiment n'agissait définitivement pas sur son état général.

Bétou. — Jeune homme d'environ 15 ans. Taille : 1 m. 59. Poids : 43 kg. 500. Examiné le 23 décembre 1908. Amaigrissement prononcé. Céphalée. Forts accès de somnolence. Tremblements. Troubles de l'équilibre. 2e période très avancée. Tryp. très rares dans le sang (examen direct) et dans les ganglions. Le malade prit d'abord, en un peu moins de 4 mois, 21 g. d'orpiment. Pendant cette période, à 14 reprises différentes, l'examen direct du sang et du liquide ganglionnaire (ganglions cervicaux, axillaires, épitrochléens et inguinaux) resta négatif. Au bout de ce temps, le poids avait légèrement monté (45 k. 300), mais l'état général ne s'était guère amélioré et on trouva des Tryp. non rares dans le 3e sédiment de centrifugation du sang ; le liquide céphalo-rachidien renfermait également des parasites non rares. Du 12 mai au 6 août 1909, le malade prit par doses de 1 gr. ou 1 g. 50, 40 g. d'orpiment sans que son état s'améliorat, et, malgré 4 g. 50 d'atoxyl, mourut le 28 septembre 09.

Des 4 malades actuellement suivis, Wari Emilie qui, au début du traitement, paraissait extérieurement être en bonne santé, se trouve en très mauvais état ; Elisabeth, très suspecte en novem-

bre 1908, présente un état général assez bon ; Samba Touré et Kassongo, dont l'un était à la deuxième période de l'affection et l'autre en état apparent de bonne santé, vont aussi bien que possible.

Wari Emilie. — Femme d'environ 20 ans. Taille : 1 m. 65. Poids : 59 kg. Examinée le 9 décembre 1908. Habitus extérieur satisfaisant (a été trouvée trypanosomée à la suite d'un examen systématique des prisonnières). Tryp. non rares à l'examen direct du sang, assez nombreux dans les ganglions. A pris en tout 44 g. 60 d'orpiment. En avril 1909 pas de Tryp. dans les ganglions, ni à la centrifugation du sang ; parasites très rares dans le liquide céphalo-rachidien. Le 7 août 1909 on trouve des Tryp. très rares à la centrifugation du sang. En avril, l'état général de la malade paraissait assez bon ; mais, actuellement, elle présente des accès de somnolence, se plaint de céphalée ; elle a de l'obnubilation des facultés intellectuelles ; la marche est lente. Le poids, qui était de 59 kg. 700 en avril, a baissé progressivement, il est tombé à 50 kg. 700.

Elisabeth. — Femme d'environ 20 ans. Taille : 1 m. 53. Poids : 43 kg. 400. Examinée le 18 novembre 1908. Amaigrissement, céphalée, tremblements ; 2e période. Les *T. gambiense* sont très nombreux dans la lymphe des ganglions cervicaux. Jusqu'au commencement de mai 1909 la malade a reçu 32 g. 50 d'orpiment. Après avoir pris 11 g. 50 d'orpiment, elle laissa voir des parasites dans les ganglions cervicaux, mais depuis lors, il a été impossible d'y trouver le moindre parasite. En avril 1909, pas de Tryp. dans les ganglions, pas de Tryp. dans le sang, ni à l'examen direct, ni à la centrifugation, pas de Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien, seulement des lymphos nombreux. En mai, l'examen microscopique donne les mêmes résultats. La malade s'étant mise à se présenter irrégulièrement au laboratoire, reçoit en mai et juin 3 injections d'atoxyl. Le 15 novembre 1909, l'état général est assez bon ; le poids a augmenté légèrement (47 kg.). Pas de Tryp. à la ponction lombaire, seulement de rares lymphocytes.

Kassongo. — Femme d'environ 25 ans. Taille : 1 m. 53. Poids : 42 kg. 800. Examinée le 11 septembre 1908. Etat apparent de bonne santé. Elle montre des Tryp. non rares dans les ganglions axillaires. Elle absorbe du 11 septembre 08 au 1er mai 09, 25 g. 80 d'orpiment, et du 17 mai au 11 septembre 09, 11 g. d'orpiment, soit au total 36 g.,80 d'orpiment en un an. Des ponctions ganglionnaires à différentes reprises, une centrifugation de sang en décembre 1908 ne permettent pas de retrouver le parasite en cours de traitement. Le poids augmente régulièrement, atteint 52 kg. 800 le 20 avril 1909. Le 5 mai il existe encore de l'auto-agglutination des hématies ; on ne voit de Tryp. ni dans le sang après centrifugation, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Des ponctions lombaires pratiquées le 1 septembre et le 15 novembre 1909, restent négatives : on trouve seulement de rares lymphos. A cette dernière date la malade est en excellent état ; elle paraît forte et vigoureuse ; ses règles qui, autrefois, avaient disparu, sont revenues régulièrement et mensuellement. Le poids a suivi une augmentation progressive : il est de 53 kg.,700.

Samba Touré. — Homme de 28 ans environ. Taille : 1 m. 69. Poids : 57 kg. 400. Examiné le 14 septembre 1908. Amaigrissement, œdème de la face et des pieds, légers tremblements des membres supérieurs, assez forte tendance au sommeil : 2e période bien caractérisée. On trouve des para-

sites très rares à l'examen direct du sang et dans le liquide de ponction ganglionnaire. Il prend 30 g. d'orpiment jusqu'au 20 avril 1909 et 42 g. de ce même médicament du 10 mai au 28 juillet 1909, soit au total 72 g. d'orpiment en 10 mois. Du 15 au 30 septembre 1908, les œdèmes restent stationnaires, le poids augmente de 1 kg. En octobre les œdèmes diminuent et le 15 octobre il n'en reste plus trace. Le poids baisse de 10 k. du 1 au 19 octobre, puis se relève progressivement les mois suivants ; le 20 avril 1909 il atteint 63 kg. 300 : l'état général est bon, mais le sang présente encore de l'auto-agglutination et le pouls bat dans les environs de 100. On ne trouve pas de Tryp. dans le sang (examen direct et centrifugation), ni dans les différents groupes ganglionnaires. La centrifugation de 10 cc. de liquide céphalo-rachidien ne donne pas de sédiment apparent : les lymphocytes sont rares ; pas de parasites. Le 28 août 1909, l'examen général des divers liquides de l'organisme conduit aux mêmes résultats. Le 15 novembre, l'état général est excellent ; poids : 63 g.

De l'ensemble des faits, il ressort pour nous que le trisulfure d'arsenic est un médicament beaucoup moins puissant que l'atoxyl ; mais les trois observations qui précèdent, et surtout les deux dernières, montrent qu'il n'en est pas moins apte à jouer dans certains cas un rôle fort intéressant. S'il ne convient pas de le garder comme médicament d'hôpital ou de camp de traitement, on peut s'en servir comme médicament « de brousse », à appliquer à des sujets qui ne peuvent recevoir une substance plus active, soit momentanément (question de transport), soit définitivement (pas de médecin dans le voisinage) ; commencer par 3 doses de 1 gr. en 3 jours, puis donner de 2 à 3 doses de 1 g. par semaine (l'examen des cas qui précèdent nous montre, en effet, que, quand le médicament doit exercer une action favorable, il le fait sans que l'on soit obligé de recourir à des quantités plus élevées).

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. Laveran. — Les auteurs du travail qui vient de nous être communiqué concluent de leurs recherches que l'orpiment est moins actif que l'atoxyl dans le traitement de la trypanosomiase humaine et que par conséquent l'atoxyl doit être administrée de préférence à l'orpiment. Je crois qu'en effet si l'on devait choisir l'un ou l'autre de ces médicaments, il faudrait préférer l'atoxyl ; mais la question ne se pose pas ainsi et je rappelle que c'est en associant l'orpiment à l'atoxyl que nous avons obtenu, M. Thiroux et moi, de remarquables succès dans le traitement de certaines trypanosomiases animales. Je suis convaincu que dans le traitement des trypanosomiases en général et de la maladie du

sommeil en particulier, il faut préférer, à l'emploi d'un seul médicament, les médications associées. On peut éviter ainsi l'emploi de très fortes doses d'un médicament unique, doses qui sont mal supportées par l'organisme humain et qui amènent rapidement l'accoutumance des trypanosomes au médicament. Chez les animaux, le traitement des trypanosomiases réussit d'autant mieux qu'il n'entraîne pas l'amaigrissement et qu'il s'accompagne au contraire d'une augmentation de poids ; je pense que chez l'homme atteint de maladie du sommeil il faut employer de même des médications associées qui soient bien supportées et que l'on pourra continuer pendant longtemps. L'orpiment a le grand avantage d'être d'une administration facile.

M. Lebœuf. — La Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil a commencé depuis longtemps déjà (1) et poursuivi l'étude de l'association atoxyl-orpiment. Mais ce n'était pas, nous semble-t-il, une raison de ne pas essayer de déterminer l'action thérapeutique de l'orpiment seul, qui pouvait présenter de si précieux avantages comme médicament de « brousse » en raison de la commodité de son emploi et de la facilité avec laquelle il est, en général, accepté des indigènes.

Diarrhées des enfants

Par Zeferino MEIRELLES.
(Rio de Janeiro).

Deux éléments cliniques essentiels servent au diagnostic et au traitement de toutes les diarrhées chez les enfants, pendant les deux premières années : la *couleur* (élément physique), et la *réaction* des selles (élément chimique). Les diarrhées sont *vertes* ou *non*.

Les diarrhées *vertes* sont *acides* ou *non* (neutres ou alcalines).

Les diarrhées *non vertes* sont aussi *acides* ou *non* (neutres ou alcalines).

(1) V. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, p. 508 ; t. II, p. 309.

Ainsi, sous le rapport de la couleur et de la réaction des selles au papier de tournesol, il n'y a que 4 types cliniques de diarrhée chez les enfants :

Diarrhées vertes { Acides (au papier bleu de tournesol). / Non acides (au papier rouge de tournesol).

Diarrhées non vertes { Acides (au papier bleu de tournesol). / Non acides (au papier rouge de tournesol).

Quelle que soit la maladie gastro-intestinale de l'enfant (indigestion, diarrhée infectieuse, gastro-entérite simple, cholériforme, choléra nostras, infections et intoxications digestives, entérite muqueuse, catarrhale, etc., des pathologistes), elle peut toujours être rangée dans un de ces quatre types cliniques.

Premier Type. *Diarrhée verte et acide.* — Cette diarrhée est presque toujours bilieuse.

Sa couleur verte résulte de la présence des pigments biliaires, que l'on peut découvrir dans les selles avec les réactifs spécifiques de Gmelin, de Gmelin modifié par Rosembach, de Maréchal et Rosin, etc.

Le foie est toujours plus ou moins augmenté de volume.

Cette affection est plus fréquente pendant la première année.

Quelquefois elle est accompagnée de vomissements ou de fièvre, mais, en général, elle est bénigne.

Sa cause efficiente est la surcharge alimentaire.

Traitement. — Avant tout, il faut réduire les rations alimentaires ou les supprimer pendant 12 ou 24 heures et instituer la diète hydrique avec de l'eau bouillie. Donner un purgatif et des alcalins. Les purgatifs, que je préfère, sont l'huile de ricin seule ou émulsionnée avec le sirop de fleurs d'oranger, ou le calomel.

Huile de ricin ..... } ââ
Sirop de fleurs d'oranger ..... } P. E.

M. Selon l'âge.

Calomel..... } 0,05 à 015 ou 0,2
Scammonée..... }
Lactose..... q. s.
Em. 2 paquets.

A prendre à 1 heure d'intervalle.

Eau de Vichy ..... 1 f.
ou Magnésie fluide ..... 1 f.
Bi-carbonate de soude ..... 1,0 à 2,0

M. Par cuillerées à café ou à potage toutes les heures.

Deuxième Type. *Diarrhée verte non acide* (neutre ou alcaline.) — Cette diarrhée révèle l'existence d'une toxi-infection du contenu de l'intestin.

Si la maladie se prolonge les matières virulentes de ce contenu attaqueront la muqueuse de l'intestin, et, en conséquence, une entérite simple ou grave ou une vrai septicémie surviendra. Elle est quelquefois le commencement du choléra infantile. D'autres fois, elle précède une broncho-pneumonie ou évolue avec elle. Dans ce cas, on ne sait pas, si c'est la diarrhée qui fait la broncho-pneumonie, ou si s'est la broncho-pneumonie qui produit la diarrhée verte non acide ; ce que je puis affirmer, d'après mon expérience clinique, est que le traitement, qui donne les meilleurs résultats, est le traitement de la diarrhée et non pas celui de la broncho-pneumonie, qui guérit dès que la diarrhée disparaît. Les causes de ce type de diarrhée sont le lait et les autres aliments de mauvaise qualité ou infectés.

Traitement. — Abolir tous les aliments infectés et de mauvaise qualité ; donner le lait de femme ou de vache bien stérilisé, mais en petite quantité, ou bien instituer la diète hydrique pendant 24 à 36 heures. L'acide lactique est le médicament de choix.

Eau stérilisée 100,0
Acide lactique 2,0

M. Donner une cuillerée à café chaque 15 à 30 minutes *jusqu'à l'acidité des selles*. On peut ajouter le bismuth et le benzo-naphtol, alternant avec l'acide lactique.

Troisième type. *Diarrhée non verte acide.* — Ce type de diarrhée résulte d'une toxi-infection digestive ou de la dentition. Elle coïncide quelquefois avec l'acidité de la salive. Ainsi, les selles et la salive deviennent très acides au papier de tournesol. Elle est fréquente pendant la dentition, et quand la salive devient acide à cause de l'éruption d'une dent, le petit malade vomit après chaque tétée. Le lait est l'aliment que les petits malades tolèrent le moins. Cette diarrhée, est, en général, bénigne, mais elle a gran-

de tendance à devenir chronique, si elle n'est pas bien traitée de bonne heure, et, dans ce cas, la maladie peut se terminer par l'athrepsie.

Elle est quelquefois accompagnée de fièvre ; l'enfant a la tête brûlante et vomit, etc. Le contenu acide de l'intestin en contact prolongé et immédiat avec l'épithélium détermine des altérations plus ou moins intenses dans la muqueuse intestinale, et, en conséquence, il survient une entérite ou entéro-colite chronique, muqueuse, muco-membraneuse ou dysentériforme, l'athrepsie, etc.

Donc, les entérites ou entéro-colites et leurs nombreuses variétés, ne sont pas types primitives, protopathiques de maladie, ou maladies autonomes, mais ce sont des étapes plus ou moins éloignées de l'altération toxi-infectieuse du contenu de l'intestin.

Les causes de cette diarrhée sont : la dentition, quand celle-ci produit l'acidité de la salive, l'ingestion des aliments de mauvaise qualité ou infectés.

Traitement. — Avant tout, il faut modifier le régime alimentaire du malade.

Si la salive est acide, il faut alcaliniser la bouche de l'enfant avant chaque tétée et donner le lait coupé d'eau de Vichy.

Si les vomissements et la diarrhée persistent, il convient de substituer le lait, substance très sensible aux acides, par d'autres aliments, selon l'âge du malade : les bouillies au lait, préparées avec des farines de riz, de maïs, de froment, les potages légers au tapioca, au pain, les viandes, etc., en tâtonnant la tolérance du petit malade.

En général, les malades âgés de plus de 12 mois supportent très bien le jus de viande, l'alimentation carnée même. La diète hydrique ne convient pas aux malades de ce type de diarrhée.

Le bismuth et les poudres neutres ou alcalins sont les médicaments préparés.

Sirop de cannelle	}	ââ
Sirop de fleurs d'oranger ..	}	30,0
Benzo-naphtol.....		1,0... 2,0.
Salicylate de bismuth.....		1,5... 2,0... 4,0.

M. A prendre une cuillerée à café d'heure en heure.

	Eau de Vichy	1 f.
ou	Magnésie fluide	1 f.

A prendre une cuillerée à café toutes les heures.

Quatrième type. *Diarrhée non verte non acide* (neutre ou alcaline). — Cette diarrhée est plus fréquente que le type 2 (diarrhée verte non acide) et comme celle-ci, elle peut prendre l'allure du choléra infantile.

Elle peut être accompagnée de vomissements et de fièvre.

Ce qu'il y a de notable dans ce type de diarrhée est que la maladie peut être, dans certains cas, une diarrhée simple, banale et guérir naturellement sans médication, et, dans d'autres, elle peut s'aggraver et produire le choléra infantile.

Au commencement, rien n'indique la terminaison, soit par la guérison spontanée, soit par le choléra; il faut donc se garder d'une surprise.

Les causes efficientes de cette diarrhée sont la surcharge alimentaire, les aliments de mauvaise qualité et *infectés*, etc.

La verminose (oxyures et ascarides) est aussi une cause relativement fréquente, surtout quand cette diarrhée revient à tout propos.

Dans ce cas elle peut être accompagnée de fièvre, de convulsions, et la langue se présente pointillée, comme une fraise.

Traitement. — L'acide lactique donne les meilleurs résultats. On peut donner aussi le bismuth et le benzo-naphtol en alternant avec l'acide lactique. Ici la diète hydrique produit de bons résultats, si la cause n'est pas la verminose.

Eau stérilisée	100,0
Acide lactique	2,0

M. A prendre une cuillerée à café tous les quarts d'heure.

Sirop de cannelle ..... }	ââ
Sirop de fleur d'oranger .... }	30,0
Benzo-naphtol.....	1,0... 2,0.
Salicylate de bismuth.....	1,5... 2,0... 4,0.

M. A prendre une cuillerée à café toutes les heures.

*

* *

Ce système de diagnostiquer et de traiter les maladies de l'appareil digestif des enfants, si simple et si rationnel, est le résultat d'une longue pratique médicale, de plus de 25 années et de patientes expérimentations cliniques et thérapeutiques faites sur les malades eux-mêmes (Voir ma première publication sur ce su-

jet parue il y a dix ans. Das diarrheas na infancia, *Tribuna Medica*, 17 et 18 de Setembro de 1899, Rio de Janeiro).

Pour ne pas me tromper sur la valeur de cette pratique, j'ai fait la contre-preuve maintes fois.

Quand on venait m'appeler pour voir un enfant qui souffrait de l'appareil digestif avec diarrhée, je me bornais, sans même examiner le malade, à donner à la famille les deux papiers de tournesol, en demandant de m'informer de la couleur et de la réaction des selles. D'après celà je prescrivais.

Les résultats obtenus, sans rien changer au régime alimentaire, ont démontré l'utilité et l'efficacité de ce procédé.

Au lieu de diagnostiquer dyspepsie, embarras gastrique, indigestion, septicémie gastro-intestinale aiguë, diarrhée bénigne, entérite simple, diarrhée infectieuse, chloléra nostras, gastro-entérocolite, etc., des auteurs, chose trop difficile pour être faite au lit du malade, les symptômes étant à peu près les mêmes dans toutes ces maladies, il est plus commode et plus utile pour la thérapeutique de se préoccuper de *la couleur et de la réaction* des selles. Le succès du traitement basé sur cet examen prouve la valeur des signes cliniques sur lesquels j'insiste.

Accidents mortels chez la volaille par ingestion répétée de Lantana

Par Ch. NICOLAS.

Dès l'occupation du poste d'Oubatche, un de nos premiers soins fut d'installer un poulailler composé d'une case canaque à claire-voies, au centre d'un terrain de 500 m² environ pour 80 volailles, et situé sur une éminence soigneusement débroussée. Comme alimentation : matin et soir du maïs, chaulé de temps en temps, et chaque jour une botte d'herbes hachées ou des débris de légumes.

Malgré ces bonnes conditions, nous fûmes surpris de constater, au bout de peu de mois, deux décès subits et espacés de 8 jours.

Nous cherchâmes la cause de ces morts, mais l'examen et l'au-

topsie pratiqués ne nous révélèrent ni diphtérie, ni spirillose ou spirochætose ; d'ailleurs, aucun « Argas » ou parasite ne put être décelé dans le poulailler ou sur les poules.

Cherchant alors une autre origine, nous apprîmes que l'indigène chargé du soin de donner l'herbe, pour simplifier sa peine, depuis quelque temps déjà se bornait à couper la brousse voisine. Or, cette brousse est presque exclusivement composée de Lantanas.

Nous nous souvînmes alors que le gendarme, notre voisin, et plus loin, un colon, qui avaient en liberté dans la brousse, de nombreuses volailles, mal nourries ou fort peu nourries, sans enclos ou poulaillers, nous avaient raconté qu'il leur arrivait parfois de perdre subitement une et parfois plusieurs volailles successivement, sans pouvoir s'en expliquer la cause.

Faute de trouver un autre motif, nous fîmes interdire l'usage du Lantana, dont les poules sont friandes des fruits, et il fut remplacé par des légumes. Cependant, un troisième décès se produisit encore peu après et voici ce que l'autopsie, dirigée dans un autre ordre d'idées, nous révéla :

3 h. environ après la mort, à l'examen macroscopique : la totalité du tube digestif est vide ou presque vide et ne porte trace ni d'érosions, ni d'ecchymoses. Disparition de la graisse, maigreur des muscles. Le sang des gros vaisseaux et du cœur est fluide, de couleur normale. Le cœur flasque et mou ne contient pas de caillots. Mais le foie attire l'attention ; son volume est plus que triplé et son aspect moucheté de brun. La vésicule biliaire considérablement hypertrophiée est remplie de bile verdâtre foncée.

A la coupe du foie il suinte par mille petits pertuis une bile épaisse.

Au microscope, le sang pris dans les grosses artères montre une altération très nette du noyau des globules : la matière du noyau s'agglomère en un épais filament enroulé sur lui-même et mal différencié encore.

Dans le sang du cœur cette différenciation est plus accentuée ; les gros filaments se fragmentent ou ont fait place à des granulations, degré plus avancé de fragmentation.

Dans le foie il n'existe plus que des cellules ponctuées de granulations sans différenciation possible du noyau ; le contour des cellules est moins net et l'hématie a une tendance à perdre la forme ovoïde, à se créneler.

Dans la vésicule biliaire il n'existe plus que des débris cellulaires tantôt représentés par des amas de granulations sans contours nets, tantôt avec contours crénelés ou incomplets.

A un faible grossissement, l'examen d'une coupe de foie montre que les petits pertuis suintants, visibles à l'œil nu sont des canaux biliaires très dilatés et gorgés de bile et de débris. De place en place, on voit un ou plusieurs lobules congestionnés.

Le trouble le plus important et le plus constant consiste dans l'infiltration et l'agrandissement des espaces-portes portant surtout sur les vaisseaux-portes et plus encore sur les canalicules biliaires. Ceux-ci non seulement ne sont pas comme normalement à l'état de vacuité, mais bourrés de débris d'hématies ou d'hématies en voie de désorganisation.

Pensant de plus en plus à un empoisonnement dû au Lantana, nous avons alors enfermé deux volailles soumises, sauf quelques pincées de maïs, à une nourriture presque exclusivement composée de sommités de Lantana en graines.

Au bout de quelques jours, ces deux animaux présentèrent une diarrhée légère, aqueuse, contenant quelques débris solides et des graines indigérées.

Cette diarrhée devient abondante et fétide vers le 8e jour jusqu'au 15e. Elle semble ensuite décroître tandis qu'apparaissent des signes d'ictère d'autant plus visibles que la coloration de la volaille, plumage, et surtout pattes et bec est moins foncé.

Chez l'une de nos deux poules: pattes, bec, paupières, conjonctives jaunissent très nettement. La crête et les appendices des joues pâlissent d'abord et virent au jaune. Vers le 30e jour, cette volaille triste, lasse, se couche souvent, n'a plus de diarrhée et meurt.

Son autopsie et l'examen microscopique révèlent identiquement les mêmes lésions que nous avions déjà relevées; le foie, très hypertrophié, l'était cependant sensiblement moins que dans le cas précédent.

L'autre volaille sacrifiée peu après présentait les mêmes signes, mais à un bien moindre degré, et aurait sans doute résisté plus longtemps.

En résumé, il y avait, dans tous ces cas, ictère, hypertrophie du foie et des voies biliaires, et hémolyse par destruction globulaire, c'est-à-dire un véritable empoisonnement lent que nous n'hésitons pas à attribuer au Lantana.

Cet arbuste, qui a envahi certains endroits de la Calédonie, au point d'être devenu une véritable plaie, appartient à l'un des 59 genres de la famille des Verbénacées, rattachée elle-même aux Scrofularinées et aux Solanées, par Van Tieghem.

A l'article « principaux genres », cet auteur écrit: « Plusieurs de ces plantes renferment des principes vénéneux », et plus loin: « quelques verbenacées sont recherchées pour leurs fruits comestibles, Lantana, Preruna, etc. ». Notre observation ne va donc pas à l'encontre de ce que l'on sait déjà des plantes de cette famille. La tomate est une solanée comestible et pourtant sa cuticule verte contient un poison analogue à la Solanine.

Ainsi, quoique le fruit de Lantana soit comestible, il résulte cependant que son usage prolongé, accompagné peut-être d'ingestion de quelques feuilles, détermine chez les volailles tout au moins un empoisonnement chronique pouvant se terminer par la mort.

Aussi les colons devraient-ils éviter de laisser errer leurs volailles d'une façon habituelle dans les Lantanas, ou prendre le soin de les débrousser autour de leurs poulaillers.

Souvent nous avons vu des enfants en grappiller le fruit à maturité; peut-être faut-il se défier de cette alimentation, même momentanée, et craindre qu'elle n'ait également sur le sang et le foie de l'homme, une action nocive.

Oubatche (*Nouvelle Calédonie*), fin octobre 1909.

M. Noc. — La diphtérie aviaire est extrêmement commune en Nouvelle-Calédonie et fait de grands ravages dans les poulaillers. Le Lantana est un arbuste aussi très commun en Nouvelle-Calédonie et ses graines sont disséminées *par les oiseaux* autour des habitations.

Ouvrages reçus

Gaceta medica de Caracas, 31 octobre 1909.

S. KARTULIS. Ueber Blastomykosis glutealis fistulosa. Extrait de *Zeitsch. f. Hyg.*, t. 64, 1909.

J. SURCOUF. Tabanides nouveaux de l'Afrique occidentale. — Tabanides nouveaux de Madagascar. — Extraits du *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle,* 1909, n^os 5 et 6.

J.-L. TODD. Parasitology. Extrait de *Montreal medical Journal,* octobre 1909.

A. LUCET. Notice sur ses titres et travaux scientifiques, Reims 1909.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 23. — C. SCHILLING. Lepra bekämpfung in den Tropen.
G. E. NUTTAL. Bemerkungen zu der Schrift des Herrn D^r KÜLZ « Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die Methode der « Trous-pièges ».

N° 24. — E. PFISTER. Die methodische Endoskopie des bilharziakranken Enddarmes.

Sleeping sickness bureau.

N° 12. — The Etiology of Trypanosome infections.
The Flagellates of Tsetseflies.
Human trypanosomiasis in Rhodesia and Nyasaland.
Bionomies of *Glossina palpalis.*
The differentiation of trypanosome species.
Symptoms of human trypanosomiasis.
Treatment of trypanosome infections.
Antibodies in Sleeping-sickness.
Personal prophylaxis of Sleeping-sickness.
Experimental Nagana.

The American Society of tropical Medicine, t. IV, 1909.

The Journal of Tropical Medicine and hygiène — en échange — 15 décembre 1909, 1^er janvier 1910.

Archivos de Hygiene et Pathologia exoticas, t. II.

A. KOPKE. Traitement de la trypanosomiase humaine.
A. C. MENDES. La maladie du sommeil dans l'île du Prince.
J.-F. SANT'ANNA. Boubas em. Mosambique.

The Philippine journal of science, t. IV.

N° 4. — Medical survey of the town of Taytay.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^ie.